INSTITUTE OF Plant Protection

ВСЕСОЮЗНАЯ АКАДЕМИЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ НАУК им. В. И. ЛЕНИНА
ВСЕСОЮЗНЫЙ ИНСТИТУТ ЗАЩИТЫ РАСТЕНИЙ

ТРУДЫ ПО ЗАЩИТЕ РАСТЕНИЙ. III СЕРИЯ, ВЫП. 7

Bull. of Plant Protection. III Series, No. 7

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ИНСЕКТИСИДОВ

Mechanism of insecticidal action

IMPERIAL MYCOLOGICAL
31 DEC. 1936
INSTITUTE

Борьба с вредителями с.-х. растений — Серия XVII, № 3

ИЗДАТЕЛЬСТВО ВСЕСОЮЗНОЙ АКАДЕМИИ С.-Х. НАУК им. В. И. ЛЕНИНА
Ленинград 1936 Москва

Leningrad

THE LENIN ACADEMY OF AGRICULTURAL SCIENCES
INSTITUTE FOR PLANT PROTECTION

ТРУДЫ
ПО ЗАЩИТЕ РАСТЕНИЙ

III серия:
ОРУДИЯ И СРЕДСТВА БОРЬБЫ

Выпуск 7

BULLETIN
OF PLANT PROTECTION

III series:
CONTROL MEASURES AND IMPLEMENTS

No. 7

PUBLISHED BY THE LENIN ACADEMY OF AGRICULTURAL SCIENCES
Leningrad 1936 Moscow

ВСЕСОЮЗНАЯ АКАДЕМИЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ НАУК имени В. И. ЛЕНИНА
ВСЕСОЮЗНЫЙ ИНСТИТУТ ЗАЩИТЫ РАСТЕНИЙ

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ИНСЕКТИСИДОВ

Под ред. Б. А. Додонова

Studies on the mechanism of action of insecticides

Issued under B. A. Dodonov

Борьба с вредителями с.-х. растений — Серия XVII, № 3

ИЗДАТЕЛЬСТВО ВСЕСОЮЗНОЙ АКАДЕМИИ С.-Х. НАУК им. В. И. ЛЕНИНА
Ленинград 1936 Москва

ОТ РЕДАКЦИИ

Правильный подход к изысканию новых инсектисидов, а также к улучшению и стандартизации существующих возможен лишь тогда, когда известны основы действия инсектисидов на насекомое, так же, как и основы их применения. Обе эти области исследованы крайне недостаточно и имеются лишь отдельные разрозненные работы.

С 1933 г. лаборатория кишечных ядов Института Защиты Растений в Ленинграде наметила конкретный план работ, направленных на изучение физиологических основ действия кишечных инсектисидов на насекомое. Публикуемые ниже работы являются первой стадией осуществления этого плана.

Первые четыре работы (Скрябиной, Воскресенской, Лаврова и Парамоновой и Додонова), объединенные общим заголовком „Материалы по механизму действия кишечных инсектисидов и сравнительной устойчивости насекомых к яду", представляют собой одну коллективную работу, проведенную физиологом, физико-химиком и токсикологом, под общим направляющим руководством последнего. Такое сочетание исследователей различных специальностей является безусловно плодотворным.

В упомянутых работах авторы ставят своей задачей расшифровать основы различной устойчивости разных видов насекомых к инсектисидам и именно этим путем подойти к пониманию механизма действия последних. В частности авторы интересуются ролью растворимости инсектисидов в кишечнике и степени проникновения их в гемолимфу.

Эти работы не закончены, о чем говорят и сами авторы, называя их „Сообщением первым" и обещая тем самым в недалеком будущем опубликовать результаты следующего этапа своих исследований.

Две работы проф. Пилата, посвященные исследованию гистологической картины кишечника и крови отравленного насекомого, стоят в очень близкой связи с предыдущими работами. Их задачей является дать картину видимых изменений, причиняемых ядом в организме. Последние должны дать материал к пониманию действия яда, а также пути для дальнейших, но уже физиологических исследований.

A. Voskresenskaja, B. Dodonov,
I. Lavrov, V. Paramonova,
E. Skrjabina

А. К. Воскресенская, Б. А. Додонов,
И. Н. Лавров, В. И. Парамонова,
Е. А. Скрябина

Материалы по механизму действия кишечных инсектисидов и устойчивости насекомых к яду

(Из лаборатории кишечных ядов Института Защиты Растений в Ленинграде)

Сообщение первое

Some data on mechanism of action of the stomach insecticides and the comparative resistance of the insects to the poison

(From the laboratory of stomach poisons of Institute for Plant protection in Leningrad)

First report

Отрицательный результат применения инсектисидов в борьбе с некоторыми видами грызущих насекомых нередко объясняют устойчивостью последних к ядам вообще или специфической устойчивостью к отдельным определенным инсектисидам.

В то же самое время устойчивость насекомых к яду совершенно не изучена и причины, обусловливающие ее, неизвесты.

Выяснение закономерностей, обусловливающих устойчивость различных видов или групп насекомых к тем или иным определенным ядам, дало бы основание к специализированному подбору инсектисидов для борьбы с вредителями, а отсюда к более рациональному распределению их, обоснованной замене дорогостоющих и дефицитных препаратов и т. п.

В основу нашей работы была положена следующая условная схема.

Активно действующей является та часть яда, которая переходит в кишечнике насекомого в раствор; последнее обеспечивает проникновение яда через стенку кишечника в гемолимфу.

Растворимость ядовитой соли может меняться в зависимости от $[H^{\cdot}]$ растворителя; pH кишечника у разных видов насекомых значительно отличается.

Следовательно, можно ожидать различной растворимости одной и той же соли в кишечнике разных видов насекомых, а отсюда и различия в токсическом действии.

Изложенная схема не лишена, конечно, примитива. Нельзя, безусловно, полагать, что установление упомянутой зависимости могло бы в полной мере разрешить поставленную задачу. Такие моменты, как диссоциация, гидролиз соли, возможные обменные реакции в кишечнике и т. п., не могут не оказывать своего влияния на проникновение яда через кишечную стенку. Далее, в этой схеме мы не учитывали дальнейших моментов динамики яда в организме после его раство-

рения в кишечнике и проникновения в гемолимфу. Однако мы совершенно сознательно опустили последние вопросы, считая необходимым на первых порах упростить и сузить задачу. Растворимость инсектисида в кишечнике мы рассматривали как первый момент динамики яда в организме и [H·]—как один из факторов, в соприкосновение с которым приходит введенная в кишечник ядовитая соль.

Из изложенной схемы вытекало и построение всей работы:

1) исследование активной реакции среды кишечника разных насекомых;

2) определение растворимости ядовитых солей в условиях различной концентрации водородных ионов;

3) исследование процесса проникновения яда через кишечную стенку;

4) исследование токсичности различных солей на ряде насекомых.

Поэтому с самого начала работа была задумана в комплексе: физиолог—физикохимик—токсиколог.

Печатаемые ниже четыре работы представляют собой таким образом неразрывное целое и являются результатом совместного творчества всего коллектива авторов. Каждый из авторов не только проводил порученный ему раздел работы, но и участвовал в других частях, влияя в той или иной степени на их направление и развитие.

С другой стороны, каждая из упомянутых работ является вполне оригинальным исследованием, имеющим свою выраженную индивидуальность и представляет также и самостоятельный интерес. Поэтому мы сочли целесообразным не объединять указанные работы в одну статью, а дать их раздельно в качестве глав одной общей работы, объединенных единой идеей и построенных по единому плану.

Авторы выражают благодарность проф. Н. Я. Кузнецову за ряд ценных указаний.

Б. Додонов

E. Skrjabina

Е. А. Скрябина
(ВИЗРа)

pH кишечника и крови насекомых и изменение его при отравлении соединениями мышьяка и фтора

pH of the insect's intestines and blood and its modification at poisoning with arsenic and fluorine compounds

Исходными положениями данной работы явились факты различной видовой устойчивости насекомых к некоторым ядам и наличие физико-химических и физиологических особенностей гемолимфы и среды кишечного тракта различных насекомых.

Рядом исследователей (Crozier, Hoskins, Bodine), а также нашими ориентировочными наблюдениями 1932 г. было установленно, что pH кишечника и гемолимфы разных насекомых значительно отличаются по величине. Гусеницы чешуекрылых обладают щелочной реакцией (pH = 8 — 9), в то время как личинки прямокрылых и жуки (Swingl) имеют почти нейтральную среду кишечника (pH = 6,5 — 7,5). pH гемолимфы вариирует у разных видов от 6,5 до 7,5.

С физиологической точки зрения такое отличие pH кишечника, определяющее во многих случаях ход химической и биохимической реакции, указывает на специфические свойства пищеварительного процесса у каждой из двух указанных групп насекомых, а, следовательно, и на возможность некоторой специфичности в реакции организма на яд, как раздражитель. С химической же и физико-химической точки зрения среда кишечника этих групп насекомых, очевидно, представляет разные системы, во взаимодействие с которыми вступает инсектисид. В указанных пределах колебаний pH можно ожидать, таким образом, различия в условиях для растворимости, степени диссоциации, гидролиза и пр. свойств применяемых ядовитых солей, а отсюда и различия в условиях для их всасывания кишечной стенкой и проявления токсического эффекта.

Условия, определяющие резистентность организма, неразрывно связаны с механизмом действия яда. Поэтому важно не только установить физиологические особенности, присущие данному виду насекомого, но и выяснить, как организм реагирует на яд.

В качестве первого этапа исследования устойчивости насекомых и механизма действия яда нами были проведены определения pH кишечника и гемолимфы насекомых в нормальных условиях и наблюдения над изменениями концентрации водородных ионов кишечника в условиях отравления.

Методика

Литературные данные по определению pH кишечника насекомых довольно пестры (Кузнецов). Определения производились многими исследователями на разных насекомых, разными методами и с разными целями. Поэтому все эти данные могут служить лишь некоторой ориентировкой и требуют проверки.

Обычно определения производились методом цветных индикаторов, основные недостатки которого следующие (Fink): 1) точность результата не может быть больше 0,2; 2) окраска и малые количества содержимого кишечника делают отсчеты ошибочными, а иногда невозможными и 3) процедура определения медленна.

Наиболее удачным из индикаторных методов является метод, принятый в работе Crozier, однако он применим только на водных насекомых с прозрачными покровами и неокрашенной гемолимфой. Как видно из литературы, колориметрический метод не может быть общим для всех насекомых. Приходится применять разные индикаторы и разные методы их введения в зависимости от особенностей исследуемого насекомого. Поэтому для наших целей индикаторный метод является совершенно неподходящим, поскольку основная мысль работы заключается в построении сравнительной схемы значений pH кишечника у разных насекомых.

Указанная цель требует единого и достаточно точного метода, исключающего методические вариации на разных объектах.

Преимущества электрометрического метода—быстрота и точность определения, независимость последнего от пигментации испытуемого раствора и возможность микроопределений сделали его широко применимым в различных научных областях. Однако в приложении к физиологии насекомых этод метод еще совсем не разработан. Лишь в работах Bodine, Fink и Демьяновского по крови и Swingl по кишечнику электрометрический метод был использован для насекомых.

Поэтому пришлось потратить значительное время для приспособления существующей техники метода к условиям нашей работы и внести в нее некоторые изменения, прежде чем приступить к опытам.

Вариации электрометрического метода зависят главным образом от выбора типа электродов измерения, устанавливающих контакт испытуемого раствора с измерительным прибором (потенциометром). Основываясь на методической литературе (Мисловицер, Михаэлис, Britton), мы остановились на хингидроновых электродах [1].

Хингидроновые электроды, принцип которых основан на окислительно-восстановительной системе хинон-гидрохинон, образующейся при растворении хингидрона, имеют следующие преимущества перед водородными электродами: 1) исключение операции пропускания газообразного водорода; 2) исключение платинирования электрода; 3) исключение самого водорода, так как восстановительное действие гидрохинона несравненно слабее, чем восстановительная сила газообразного водорода; 4) меньшая чувствительность хингидроновых электролов по сравнению с водородными к „отравляющему действию" некоторых химических соединений; 5) быстрое установление потенциала: все измерение продолжается несколько секунд, в то время, как в случае водородного электрода на пропускание газообразного водорода и на ожидание установления потенциала требуется не менее 15—20 мин.

Удобство и простота выбранного нами метода ясны из вышесказанного. Первые ориентировочные измерения были произведены нами в 1932 г. на азиатской саранче (*Locusta migratoria* L.). Эти измерения обнаружили ясные закономерности в изменении pH кишечника за время пищеварительного процесса. Определения, произведенные на гусеницах непарного шелкопряда (*Porthetria dispar* L.), выявили такие же закономерности, но с иными абсолютными значениями pH. Ориентировочные данные по определению pH крови гусениц непарного шелкопряда и личинок азиатской саранчи близко подходили к данным, полученным Fink на некоторых видах насекомых.

Эти первые попытки говорили о возможности использования хингидронового метода для определения pH кишечника и крови насекомых.

---

[1] Наиболее совершенным было бы применение стеклянных электродов. Но отсутствие соответствующей установки в лаборатории заставило нас на первое время ограничиться более простой техникой, тем более, что использование метода электрометрии для указанных выше целей ставилось нами впервые.

Однако методическим недостатком определения pH хингидронным методом является определение в щелочной среде, переходящей границы точности определения, особенно в условиях мало известного химического состава кишечного содержимого.

По литературным данным (Kolthoff, Масловицер, Вальтер) максимальным пределом возможного определения хингидроновыми электродами в условиях сильного буфера является pH = 9,2. Как увидим ниже, у многих насекомых реакция кишечника превышает эти допустимые пределы точности, доходя до pH = 10. В этих пределах по данным Kolthoff и Schaefer und Schmidt ошибка может достигать 0,2 — 0,4 pH в результате изменения растворимости хингидрона. Поэтому следует заметить, что в некоторых случаях наши данные могут страдать неточностью абсолютных значений pH. Однако, как будет видно из результатов, относительные изменения своей закономерностью подтверждают, что наблюдаемые величины pH достаточно близки к истинным.

Более рискованным моментом являлось определение pH хингидронным методом в присутствии кремнефтористого натрия и арсенита натрия. Следует признаться, что в этой части мы шли вслепую, ибо литературных данных, указывающих на величину возможной ошибки в подобных условиях, мы не нашли, и нам осталась неизвестной возможность взаимодействия между компонентами хингидрона и применяемыми солями. Однако, вследствие необходимости постановки работы и в данном направлении, а также основываясь на указании Масловицера, что хингидроновые электроды менее чувствительны к отравляющему действию солей, мы сочли возможным до некоторой степени поступиться точностью абсолютных значений pH с тем, чтобы в дальнейшем продолжать разработку методики, если полученные результаты укажут на ее необходимость [1].

Однако, как будет видно из дальнейшего, наши измерения pH кишечника в присутствии арсенита натрия позволяют обнаружить характерные закономерности независимо от указанной ошибки.

Техника проведения опыта сводилась к следующему. Личинки насекомых на четвертый или пятый день после линьки на последний возраст после предварительной суточной или двухсуточной голодовки кормились индивидуально зеленым кормом с точным учетом времени начала питания и площади съеденного листа. Голодание было необходимо, чтобы обеспечить более или менее одинаковое для всех объектов физиологическое состояние кишечника, равномерную поедаемость корма и возможность кормления по часам. Срок необходимой голодовки для каждого объекта устанавливался опытами по скорости передвижения пищи [2].

В опытах по отравлению зеленый корм давался с соответствующим ядом [3].

Через разные и определенные промежутки времени после начала питания насекомые вскрывались. Отпрепарованный кишечник выделялся из тела, помещался в продолговатый фарфоровый сосуд в виде лодочки и разрезался вдоль. Непосредственно в кишечник насыпался большой избыток хингидрона. Электрод опускался в средний отдел кишечника возможно глубже, чтобы вся платиновая пластинка была погружена в содержимое кишечника. Передвижение электрода производилось при помощи кремальеры. Электрод измерения состоял из платиновой пластинки, соединенной с медной проволокой ртутным контактом внутри стеклянной трубки. Платиновая пластинка размером 3 × 4 мм располагалась под углом к стеклянной трубке, в которую она была впаяна. На расстоянии 4—5 мм помещался агар-агаровый контакт, служивший соединением для замыкания цепи. Контакт, состоящий

---

[1] Полученные позднее данные из физико-химической лаборатории Ленинградского отделения Всесоюзного Института Удобрений и Агропочвоведения, проводившей сравнительные определения стеклянными и хингидроновыми электродами, показали, что хингидроновый электрод вполне может быть применен для измерения pH растворов, содержащих кремнефтористый натрий. Измерения же хингидроновым электродом растворов, содержащих арсенит натрия, являются неточными, с ошибкой не менее, чем в 0,2 pH в щелочную сторону.

[2] См. работу Воскресенской в этом же сборнике, стр. 25.

[3] Описание методики отравления см. в работе Додонова в этом же сборнике, стр. 55.

из сифонной трубки, наполненной агар-агаром, пропитанным KCl, другим концом опускался в насыщенный раствор KCl, наполняющий стакан, в который было погружено колено насыщенного каломелевого электрода. Последний служил электродом сравнения.

Основные опыты проведены на азиатской саранче (*Locusta migratoria* L.), мароккской кобылке (*Stauronotus maroccanus* Thub.), прусе (*Calliptamus italicus* L.), капустной белянке (*Pieris brassicae* L.), златогузке (*Euproctis chrysorrhoea* L.) и озимой совке (*Euxoa segetum* Schiff.).

Кроме того ориентировочные определения pH кишечника и гемолимфы проведены для гусениц кольчатого шелкопряда (*Malacosoma neustria* L.), непарного шелкопряда (*Porthetria dispar* L.), яблоневой моли (*Hyponomeuta mallinellus* Zell.), зимней пяденицы (*Cheimatobia brumata* L.), капустной совки (*Barathra brassicae* L.), тутового шелкопряда (*Bombyx mori* L.) и двух видов жуков листоедов — *Gastroidaea viridula* Deg. и *Chrysomella fastuosa* Scop.

Точек времени вскрытия было взято для каждого вида насекомого до 10—14. Для основных объектов в каждой точке времени бралось не менее десяти повторностей и, следовательно, опыт, характеризующий ход изменений pH за время процесса пищеварения для каждого из этих видов, ставился не менее чем на ста личинках. Последние девять видов, в виду недостатка насекомых, прошли с меньшим количеством повторностей и потому данные по ним являются ориентировочными.

Для характеристики степени точности определений приводим срединные ошибки для некоторых объектов, для одной точки времени — три часа после начала питания (табл. 1).

Таблица 1

Срединные ошибки определений pH

Объекты	Число насекомых	Среднее (M) pH	Срединная ошибка ($\pm m$)
Азиатская саранча	12	6,74	$\pm$ 0,05
Капустная белянка	10	9,59	$\pm$ 0,07
Озимая совка	12	9,50	$\pm$ 0,11
Златогузка	4	9,73	$\pm$ 0,11

Температура во всех опытах поддерживалась по возможности близкой к оптимуму для каждого вида: в опытах с азиатской саранчей температура была 26°, с капустной белянкой 17°, озимой совкой 15—16°, для шелкопрядов и златогузки 20—22° и т. д.

Принцип метода определения pH гемолимфы был заимствован из работы Bodine и Fink, но водородный электрод был заменен хингидроновым. Электродный сосуд состоял из капилляра с расширением, в который вставлялась стеклянная трубка с тонкой впаянной платиновой проволокой, отводящей потенциал к измерительному прибору. Определение производилось следующим образом. Гусенице срезался кончик ложноножки и выступавшая капля гемолимфы быстро набиралась капилляром. В капиллярный сосуд насыпался хингидрон и туда погружался электрод. Сосуд опускался в стакан с насыщенным раствором KCl. Измерение потенциала происходило обычным образом.

pH кишечника при нормальном пищеварении

Средние значения pH кишечника всех исследованных объектов приведены в таблице 2. Там же приводятся значения pH листа кормового растения, которые определялись по водной вытяжке из измельченных листьев. Цифры показывают, что

исследованные объекты разбиваются на две группы: к первой принадлежат азиатская саранча и прус, обладающие почти нейтральной реакцией кишечника, и ко второй гусеницы чешуекрылых, обладающие ясно выраженной щелочной реакцией.

Таблица 2

pH кишечника

Объекты	pH кишечника	Кормовое растение	pH водной вытяжки из листьев
Жуки			
Щавелевый листоед	6,48	Щавель	3,5
Chrysomella fastuosa	6,64	Глухая крапива	—
Прямокрылые			
Марокканская кобылка	6,59	Сныть	6,6
Прус	6,61	Хлопок	6,5
Азиатская саранча	6,85	Пырей	6,4
Чешуекрылые			
Яблоневая моль	9,20	Яблоня	6,1
Кольчатый шелкопряд	9,24	Дуб	4,6
Непарный шелкопряд	9,36	Дуб	4,6
Репная белянка	9,31	Брюква	6,5
Капустная белянка	9,43	Брюква	6,5
Зимняя пяденица	9,48	Липа	6,5
Златогузка	9,56	Черемуха	6,4
Капустная совка	9,57	Брюква	6,5
Озимая совка	9,69	Брюква	6,5
Тутовый шелкопряд	9,80	Шелковица	6,5

Сопоставление pH кишечника с pH соответствующего кормового растения показывает с очевидностью, что pH кишечника насекомого не определяется pH корма.

Измерение pH кишечника в разные моменты пищеварительного процесса насекомых показало существование характерных и закономерных изменений, происходящих при пищеварении (см. табл. 3 и рис. 1).

У всех объектов наблюдаются две фазы в изменениях pH. Вначале (в течение первых 10 — 30 мин.) происходит уменьшение щелочности, которое затем сменяется увеличением. После достижения более или менее максимальных величин pH держится (разное время для разных насекомых) на постоянной высоте и затем понижается до некоторого положения, характерного для голодного состояния.

Таблица 3

Изменение pH кишечника за время пищеварительного процесса

Время после начала питания	pH кишечника				
	Прус	Азиатская саранча	Златогузка	Капустная белянка	Озимая совка
5 м.	6,39	6,64	—	9,44	9,39
10 „	—	6,37	—	—	—
30 „	—	6,53	9,73	8,85	8,98
1 ч.	6,48	6,50	9,54	9,20	9,32
3 „	6,75	6,74	9,73	9,59	9,50
6 „	6,96	7,04	9,88	9,62	9,72
9 „	—	6,98	9,84	9,61	—
12 „	6,67	6,79	9,73	9,67	9,80
18 „	—	6,80	9,48	9,67	—
24 „	6,77	6,75	9,24	9,76	9,87
36 „	6,27	6,63	9,29	—	—
48 „	—	6,50	9,13	9,76	9,95
60 „	—	—	—	9,25	—
72 „	—	—	—	—	9,91
96 „	—	—	—	—	9,89
120 „	—	—	—	—	9,94
144 „	—	—	—	—	9,97
168 „	—	—	—	—	9,93
192 „	—	—	—	—	9,52

Первая фаза — покисления — очевидно определяется поступлением слабо-кислой пищи в средний отдел кишечника, что особенно ясно у саранчи, когда pH содержимого средней кишки через 10 мин. после принятия пищи совпадает с pH листьев пырея.

Вторая фаза пощелочения, повидимому, является показателем секреции щелочного пищеварительного сока.

Надо думать, что пищеварение у насекомых аналогично по характеру панкреатическому пищеварению позвоночных и в основном трипсического характера, поскольку величины pH указывают на оптимальные границы для активности трипсина.

Однако наши знания о пищеварительном процессе у насекомых еще далеко недостаточны, чтобы по этой аналогии делать окончательный вывод о характере ферментативного процесса.

Из таблицы видно, что продолжительность максимальных значений pH, характеризующая продолжительность процесса пищеварения, различна для разных насе-

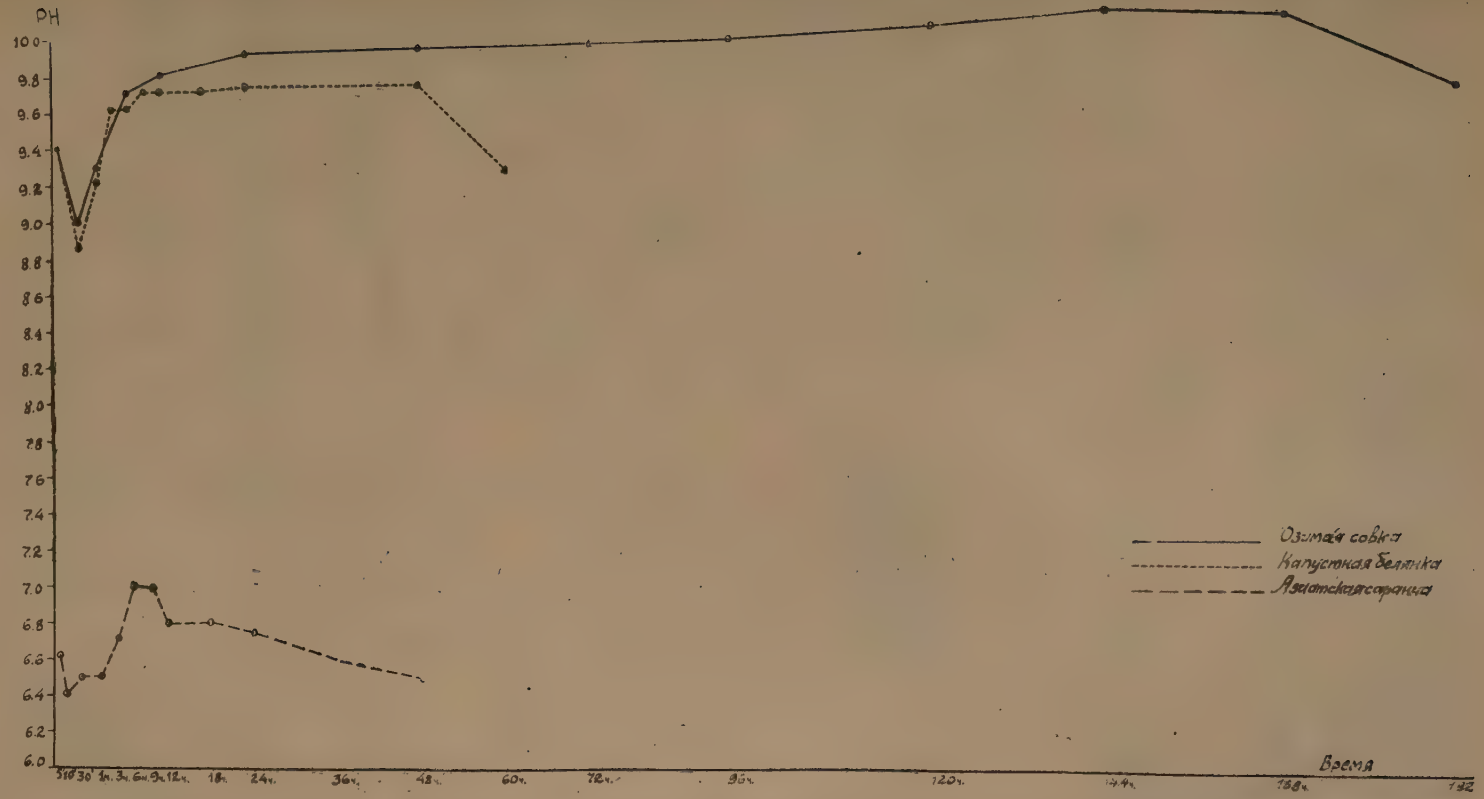


Рис. 1. Изменение pH кишечника за время пищеварительного процесса у личинок азиатской саранчи, капустной белянки и озимой совки.

комых, причем с увеличением абсолютных значений pH увеличивается продолжительность пищеварительного процесса.

Характерным является шестичасовой промежуток после начала питания, в течение которого происходит наибольшее изменение pH у всех объектов. В промежутке времени от 1 до 6 час. изменения pH довольно близки у разных объектов—0,4 — 0,5 pH; скорость же наступления конечного максимума pH различна у разных насекомых.

Повидимому, механизм начальных моментов секреции мало отличается у разных объектов.

pH гемолимфы

По величине pH гемолимфы исследованные насекомые разбиваются также на две группы (см. табл. 4).

Таблица 4

pH—гемолимфы

Объекты	pH гемолимфы (M)	Срединная ошибка ($\pm m$)
Прямокрылые		
Марокканская кобылка	7,39	$\pm$ 0,03
Прус	7,30	—
Азиатская саранча	7,29	$\pm$ 0,01
Чешуекрылы		
Яблоневая моль	6,56	$\pm$ 0,06
Кольчатый шелкопряд	6,80	$\pm$ 0,04
Непарный шелкопряд	6,75	$\pm$ 0,04
Репная белянка	6,88	$\pm$ 0,03
Капустная белянка	6,84	$\pm$ 0,02
Зимняя пяденица	6,62	$\pm$ 0,01
Златогузка	6,84	$\pm$ 0,04
Озимая совка	6,78	$\pm$ 0,02
Тутовый шелкопряд	6,66	$\pm$ 0,05

Прямокрылые обладают слабо-щелочной реакцией гемолимфы, а чешуекрылые слабо-кислой. Как видно, соотношения pH гемолимфы и pH кишечника обратные. Объекты, обладающие щелочной реакцией кишечника, обладают слабокислой реакцией гемолимфы; pH гемолимфы объектов с нейтральной и слабо-кислой реакцией кишечника лежит в щелочной области.

Обращает на себя внимание также тот факт, что разница в pH между средой гемолимфы и средой кишечника для первой группы очень невелика (0,5 pH), для второй группы она значительна (2,7 pH). Объяснение этого факта и определение его значения в резистентности организма представляется небезинтересным для дальнейших исследований.

Изменение pH кишечника при отравлении

В качестве ядов были взяты арсенит натрия, парижская зелень (ацетоарсенит меди) и кремнефтористый натрий.

Яд давался насекомому в дозах, близких к границе летальной зоны [1].

[1] См. работу Додонова в этом же сборнике, стр. 55.

Таблица 5

Изменение pH кишечника при отравлении

Объекты	pH нормальное		pH при отравлении						Средние дозы в мг на 1 г веса		
			Арсенитом натрия		Парижской зеленью		Кремнефтористым натрием				
	Кишечника	Пищи	Кишечника	Пищи	Кишечника	Пищи	Кишечника	Пищи	Арсенита натрия	Парижской зелени	Кремнефтористого натрия
Азиатская саранча	6,89	6,36	6,53	6,41	6,61	6,41	6,87	5,44	0,025	0,060	0,206
Капустная белянка	9,49	6,40	8,88	6,51	—	—	9,31	4,21	0,023	—	0,303
Озимая совка . .	9,70	6,46	9,30	6,51	—	—	8,38	4,05	0,034	—	0,317

Приведенные в табл. 5 цифры средних значений pH показывают, что арсенит натрия у всех трех объектов увеличивает кислотность кишечника в среднем на 0,5 pH, несмотря на то, что pH опыленного арсенитом натрия листа несколько щелочнее, чем pH листа, не содержащего арсенита натрия, и что раствор арсенита натрия в воде обнаруживает щелочную реакцию.

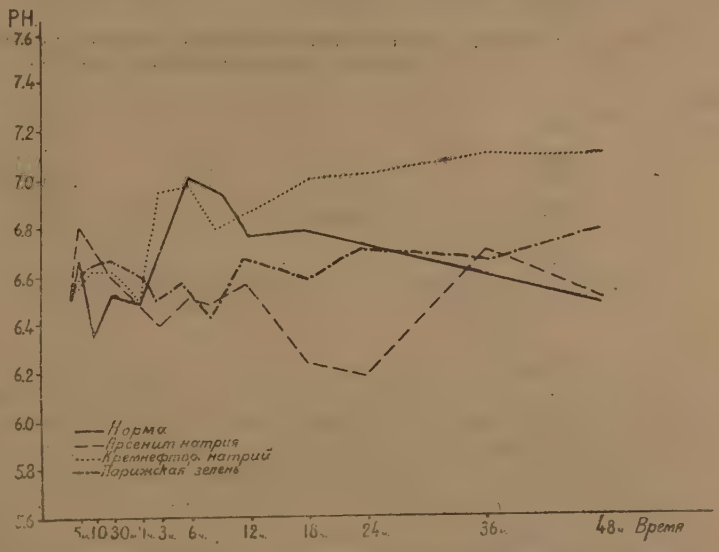


Рис. 2. Изменение pH кишечника азиатской саранчи при отравлении арсенитом натрия, кремнефтористым натрием и парижской зеленью.

Отравление кремнефтористым натрием дает иную картину. У саранчи не происходит никаких изменений. У капустной белянки небольшое снижение pH, не выходящее из пределов ошибки. У озимой совки кремнефтористый натрий вызывает большее снижение pH, чем арсенит натрия (на 1,32 pH).

По первому впечатлению действие кремнефтористого натрия на озимую совку аналогично действию арсенита натрия. Однако рассмотрение этих процессов снижения pH во времени позволяет заметить их качественное различие (см. рис. 2, 3, 4).

При введении в кишечник пищи с арсенитом натрия, имеющей pH = 6,41 – 6,51, вначале наступает временное нарастание щелочности, которое затем сменяется резким снижением pH. Минимальные величины pH держатся у саранчи до 24 час., а затем в среднем кривая приближается к нормальной. У капустной белянки и озимой совки картина та же.

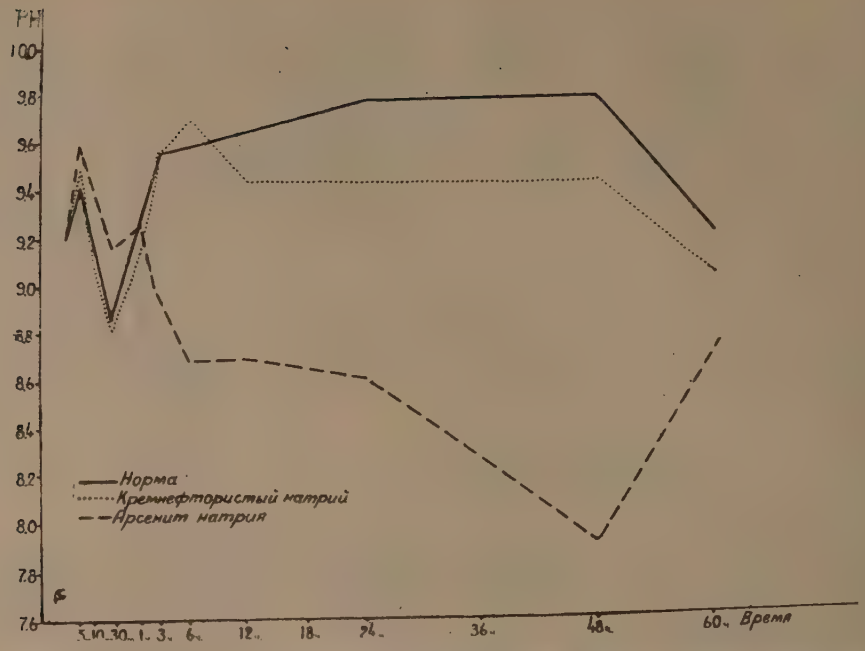


Рис. 3. Изменение pH кишечника капустной белянки при отравлении арсенитом натрия и кремнефтористым натрием.

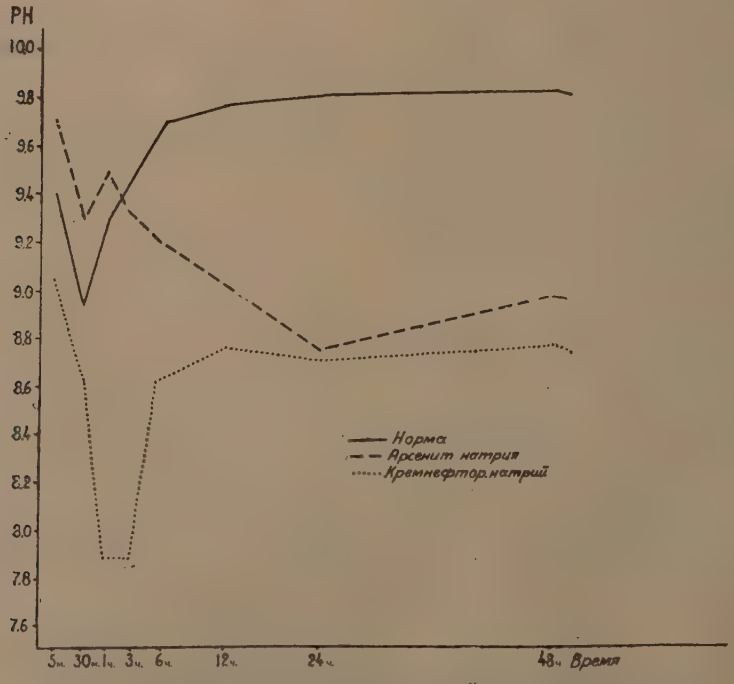


Рис. 4. Изменение pH кишечника озимой совки при отравлении арсенитом натрия и кремнефтористым натрием.

Из рассмотрения кривых становится очевидным, что мышьяк снижает процесс временного нарастания щелочности — процесс, характеризующий, по нашему мнению, секрецию пищеварительного сока.

Однако, пока мы еще не знаем всех физико-химических и химических условий кишечника, нет твердой уверенности, что этот факт повышения кислотности от арсенита натрия объясняется исключительно угнетением секреторного процесса, а не является следствием накопления кислых солей и кислот чисто химическим путем. Все же наличие первоначального повышения и последующего снижения pH выявляет закономерность, характерную для физиологического субстрата при действии на него раздражителя—фазе угнетения предшествует фаза возбуждения.

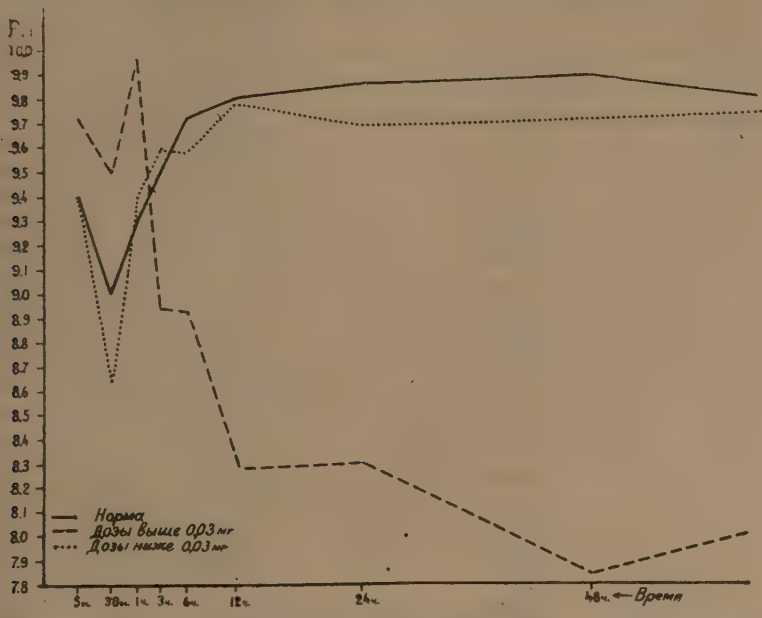


Рис. 5. Изменение pH кишечника озимой совки при отравлении разными дозами арсенита натрия.

Эта закономерность, выявившаяся на всех объектах, заставляет склониться к первому истолкованию наблюдаемого факта. Очевидно в нем мы имеем патологический процесс, развивающийся во времени. Период возбуждения сменяется периодом угнетения секреции, а далее наступает воспалительный процесс, который, по данным Шаде, характеризуется накоплением водородных ионов. В пользу этого предположения говорит также возможность разбить значения pH на две группы по дозам арсенита натрия для каждой точки времени. Для саранчи и особенно ясно для озимой совки дозы выше 0,03 мг на 1 г живого веса вызывают указанное снижение pH; дозы ниже 0,02 — 0,03 мг оказываются безвредными (см. рис. 5).

Действие парижской зелени было исследовано только у саранчи. С качественной стороны ее действие не отличается от арсенита натрия: аналогичное повышение щелочности вначале и сдвиг в кислую сторону в последующие моменты времени. Однако, дозы, вызывающие угнетение секреторного процесса, оказались выше доз арсенита натрия (арсенит натрия 0,03 мг, парижская зелень 0,05—0,06).

Как деталь, приведем интересную закономерность в изменении pH кишечника в зависимости от дозы арсенита натрия у гусениц озимой совки, и парижской зелени у личинок саранчи для начальных точек времени. По мере увеличения дозы наблюдается правильное уменьшение pH. Причем для начальной точки времени

(30 мин.) и для меньших доз, лежащих ниже пороговой дозы, угнетающей секрецию в более поздние моменты (3 час., 6 час), наблюдается повышение pH, что характеризует временное усиление секреции. В более поздние точки времени (24 час.) эта закономерность несколько нарушается. Приведенные факты говорят о том, что pH до известной степени может быть мерилом степени действия арсенита натрия и парижской зелени на секреторный процесс (см. табл. 6 и 7).

Таблица 6

Изменение pH кишечника азиатской саранчи в зависимости от дозы парижской зелени

Доза в мг на 1 г веса	pH	Доза в мг на 1 г веса	pH
30 мин.		6 часов	
0,000	6,53	0,000	7,04
0,051	6,33	0,045	6,86
0,056	6,52	0,054	7,26
0,057	6,66	0,059	6,45
0,058	6,94	0,061	6,57
1 час		9 часов	
0,000	6,50	0,000	6,98
0,045	6,98	0,050	6,50
0,051	6,82	0,054	6,80
0,052	6,82	0,058	6,68
0,054	6,72	0,059	6,24
0,060	6,42	0,060	6,12
3 часа		12 часов	
0,000	6,74	0,000	6,79
0,053	6,96	0,050	6,84
0,056	6,59	0,051	6,94
0,058	6,42	0,056	6,57
0,060	6,46	0,067	6,40
0,066	6,42	0,068	6,30

При введении в кишечник пищи с кремнефтористым натрием, имеющей pH в среднем 4,55, изменения оказываются следующими: у саранчи и у капустной белянки (см. рис. 2 и 3) процесс пощелочения оказывается ненарушенным. У озимой совки (рис. 4) можно наблюдать сильный сдвиг в кислую сторону, сдвиг, превышающий таковой от арсенита натрия. Однако повышение кислотности в условиях отравления кремнефтористым натрием имеет иной характер. Если в случае отравления мышьяком наблюдается снятие второй фазы изменений pH, то здесь, на общем фоне повышенной кислотности, эта вторая фаза все же выявляется. После обнаружения этих различий у озимой совки были детально просмотрены цифры, полученные для саранчи, и оказалось, что, если в условиях отравления кремнефтористым натрием, подобрать цифры pH, отклонения которых значительно превышают среднюю ошибку (более 0,2 pH), то можно построить кривую такого же характера, как и для озимой совки, т. е. на общем фоне повышенной кислотности фаза, характеризующая секрецию, все же выявляется. При этом повышении щелочности в первые моменты, как было с мышьяком, здесь не наблюдается, и разграничения pH по дозам провести невозможно.

Приведенные сопоставления заставляют предполагать, что в случае отравления арсенитом натрия в основном наблюдаются нарушения физиологического характера, приводящие к снижению pH. Этот эффект снижения pH в случае отравления кремнефтористым натрием, вероятно, вызывается в основном химическими превращениями и сильной кислотностью инсектисида.

Принимая во внимание отсутствие сведений о степени забуференности кишеч-

ного содержимого у разных насекомых, а также других факторов, могущих обусловить сдвиг pH, мы лишены возможности в настоящее время глубже понять эти различия. Очевидным остается лишь, что действие кремнефтористого натрия и арсенита натрия имеет качественные различия физиологического и физико-химического характера.

Как деталь, интересно привести также следующие факты. Измерение pH кишечника у мертвых насекомых (личинки саранчи) показало, что у них pH кишечника оказывается более щелочным, чем у живых — pH = 7,3 — 7,5. Этим, повидимому, объясняется ход кривой для кремнефтористого натрия после 18 час., так как к этому времени наблюдаются случаи смерти (см. рис. 2).

У объектов со щелочной средой кишечника (гусеницы капустной белянки и озимой совки) pH кишечника после смерти оказывается более кислым—pH = 6 — 8. Вначале казалось, что посмертные изменения у всех объектов ведут к нейтральной реакции, но проведенные определения pH гемолимфы заставляют скорее предполагать, что в отмирающем кишечнике определяется pH тканевой жидкости, в результате прекращения функциональной деятельности кишечника [1].

Эти объяснения высказываются в порядке гипотезы, равно как и окончательное объяснение всем фактам, наблюдающимся при отравлении, может быть приведено лишь при дальнейшей экспериментальной расшифровке.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на выяснение количественных соотношений тех изменений и различий, которые обнаружены данной работой. Необходимо более точное сопоставление минимальной летальной дозы с дозами, вызывающими изменения физиологического характера. Вопрос о действующей дозе является чрезвычайно сложным; трудным также оказывается подбор дозировок по токсикологическим данным для

Таблица 7

Изменение pH кишечника озимой совки в зависимости от дозы арсенита натрия

Доза в мг на 1 г веса	pH
1 час	
0,000	9,32
0,009	9,84
0,019	9,52
0,022	9,50
0,031	9,20
0,039	9,00
3 часа	
0,000	9,50
0,013	9,84
0,015	9,60
0,023	9,50
0,024	9,00
0,028	9,36
0,031	8,66
0,039	8,62
6 часов	
0,000	9,72
0,011	9,60
0,014	9,48
0,035	9,54
0,036	9,33
0,039	9,04
0,056	8,44

[1] Пощелочение кишечника после смерти насекомого может также объясняться развитием гнилостных процессов (Reiss).

физиологических работ. Надо думать, что границы доз, определяющих летальный исход организма, не всегда совпадают с границами доз, вызывающих те или иные физиологические изменения, и поэтому соизмеримые зоны доз в токсикологическом смысле окажутся несоизмеримыми с физиологической точки зрения. Пример этому мы наблюдаем в случае действия арсенита натрия на саранчу и озимую совку. Оказывается, что для того и другого объекта доза в 0,03 мг является минимальной пороговой дозой, тормозящей функциональную деятельность кишечника, в то время как по данным Додонова минимальная летальная доза арсенита натрия для того и другого объекта оказывается в большой степени отличной (минимальная летальная доза для саранчи = 0,03 мг, для озимой совки = 0,14 мг) [1].

Очевидно механизм секреторного процесса на том и другом объекте является принципиально одинаковым и претерпевает угнетение от одних и тех же количеств яда, летальные же дозы оказываются различными.

Второй пример, говорящий в пользу высказанного выше положения, что доза, действующая на физиологический процесс (секреции), не всегда стоит в прямой связи с токсической дозой, наблюдается с парижской зеленью. Доза парижской зелени, вызывающая угнетение секреции, оказалась выше ее минимальной летальной дозы.

Доза парижской зелени, угнетающая процесс секреции в кишечнике личинок саранчи = 0,05 — 0,06 мг; минимальная летальная доза парижской зелени по Додонову = 0,04 мг. [1]

Эти факты говорят, повидимому, о том, что действие мышьяка на кишечник не определяет летального исхода для организма в целом, на что имеются указания и в литературе (Fink), и что место воздействия мышьяка, причиняющего смерть, следует искать в других физиологических системах организма.

Выводы

1. Исследованные насекомые располагаются в ряд по значению pH кишечника и в основном делятся на две группы: „нейтральных“ и „щелочных“ объектов.

2. Эти же насекомые располагаются по pH крови в аналогичный ряд, но обратный по абсолютным значениям pH и делятся также на две группы: „слабокислых“ и „слабо-щелочных“ объектов.

3. На основании первых двух выводов есть возможность ожидать различий в токсическом эффекте одного и того же яда на эти группы насекомых.

4. Арсенит натрия действует аналогично на всех испытанных объектах, вызывая сдвиг pH кишечника в кислую сторону в результате задержки секреции пищеварительного сока.

5. Кремнефтористый натрий вызывает сдвиг pH в кислую сторону. Сдвиг имеет иной характер, чем от арсенита натрия.

6. Последние два вывода дают основания предполагать, что действие этих ядов является качественно различным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bayer, L. D.—The drift in potential of the chinhydronelectrode. J. Amer. Soc. Agr. 20. 1928.
2. Bodine, Y.—Journ. of Gen. Physiol. 7. 1925.
3. Britton, T. S.—Hydrogen ions. London. 1929.
4. Crozier, W. Y.—Hydrogen ion concentration within the alimentary tract of insects. The Journ. of Gen. Physiol. 6 (3). 1924.
5. Демьяновский, Гальцова, Рождественская.—Об активной кислотности гемолимфы *Bombyx mori* и зависимость ее от пищи. Журн. экспер. биол. 6 (5). 1931.

---

[1] См. в этом же сборнике, стр. 55.

6. Додонов, Б. А.—О сравнительной устойчивости некоторых видов насекомых к мышьяковистым и фтористым инсектицидам. Тр. Защ. Раст. III сер., вып. 7. 1936.
7. Fink, D.—The application of studies in hydrogen ion concentration to entomological research. Annals of the Ent. Soc. of America. 10 (4). 1927.
8. Fink, D. The digestive enzymes of the Colorado potato beetle and the influence of arsenicals on their activity. Journ. of Agricultural Research. 45 (8). 1932.
9. Höber, R.—Physicalische Chemie der Zelle and der Gewebe Leipzig. 1926.
10. Hoskins. W.—Toxicity and Permeability. Journ. of Econ. Ent. 25 (6). 1932.
11. Kolthoff, J. M.—Die Zuverlässigkeit der Chinhydronelectrode für die Messung der Wasserstoffionenkonzentration in verschiedenen Lösungen. Zeitschr. Physiol. Chemie 144 (3—6) 1925.
12. Kolthoff, J. M.—Die Anwendung der Chinhydronelektroden zur Messung pH in pufferarmen Lösungen. Bioch. Zeitschr. 183. 1927.
13. Кузнецов, Н. Я.—Курс физиологии насекомых (рукопись).
14. Lehman.—Eine Einfaches Mod I einer Microelektrode zur pH Bestimmung. Bioch. Zeitschr. 139. 1923.
15. Michaelis, L.—Die Wasserstoffionenkonzentration. Berlin. 1922.
16. Мисловицер, Е.—Определение концентрации водородных ионов в жидкостях. Ленинград. 1930.
17. Radsimowska.—Насаживающийся электрод для определения pH в твердых питательных средах.—Biochem. Zeitschr. 154 (1—2). 1924.
18. Reiss et Simonin.—Les variations post-mortem du pH des tissus. Compt. rendu Soc. de biol. 97. 1927.
19. Рубинштейн, Д. Л.—Физико-химические основы биологии. 1932.
20. Шаде, Г.—Физическая химия по внутренней медицине. Ленинград. 1930.
21. Schaefer und Schmidt.—Die Chinhydronelectrode bei klinischen pH Messungen Bioch. Zeitschr. 156. 1925.
22. Swingle.—The Digestive Tract of the Japanese Beetle Journ. Agric. Research. 41. 1930.
23. Вальтер, О. А.—Электрометрический метод определения концентрации водородных ионов.—Успехи биологической химии. 9. 1932.
24. Воскресенская, А. К.—Проникновение яда через кишечную стенку у насекомых.—Тр. Защ. Раст. III сер., в. 7. 1936.

SUMMARY

The purpose of this paper was to determine the pH of the intestinal contents and blood of certain insects as an index to their physiological classification. The measurements were made by an electrometric method. The 15 species that were studied could be divided into two groups according to the pH of their intestinal contents and of the haemolymph. Orthopteran nymphs and Coleoptera showed a neutral reaction in the gut (pH 6.8—7.0) and a slightly alkaline reaction in the haemolymph (pH 7.3); these belong to the first group. Lepidopteran larvae had a highly alkaline reaction in the gut (pH 9.0—10.0) and a slightly acid reaction in the haemolymph (pH 6.8); these form the second group. It is suggested that a poisonous arsenic or fluorine salt may affect these two groups quite differently since the physico-chemical structure may be modified by pH.

All of the insects showed a cyclic variation in the pH of the intestinal contents during digestion. This consisted of two phases, an initial acid reaction changing to the alkaline condition characteristic of the digestive secretions.

Poisoning with arsenical compounds caused a marked reduction in the secretion of digestive juices and in the pH of the intestinal contents at a definite period after the ingestion of the poisoned food. No depression in secretion was observed after poisoning with sodium fluosilicate. From this it is concluded that the mechanism of action of arsenic differs qualitatively from that of fluorine compounds in so far as they influence the functional activity of the insect's intestines.

Explanation of table

Table 1. Mean errors of Ph determination.
Table 2. pH of intestine of various insects.
Table 3. pH change in the insect intestine during digestion.
Table 4. pH of haemolymph of various insects.
Table 5. pH change in intestine at poisoning.
Table 6 pH change in the intestine of *Locusta migratoria* as related to the dosage of Paris green.
Table 7. pH change in the intestine of *Fuxoa segetum* as related to the dosage of sodium arsenite.

Explanation of figures

Fig. 1. pH change of intestines during the digestion of *Locusta migratoria* hoppers and *Pieris brassicae* and *Euxoa segetum* caterpillars.
Fig. 2. pH change of *Locusta migratoria* intestine when poisoned with sodium arsenite, sodium fluosilicate and Paris green.
Fig. 3. pH change of *Pieris brassicae* intestine when poissoned with sodium arsenite and sodium fluosilicate.
Fig. 4. pH change of *Euxoa segetum* intestine when poisoned with sodium arsenite and sodium fluosilicate.
Fig. 5. pH change of *Euxoa segetum* intestine when poisoned with various dosages of sodium arsenite.

A. Voskresenskaja

А. К. Воскресенская
(ВИЗРа)

Проникновение яда через кишечную стенку у насекомых

Poison penetration through the intestine wall of insects

Инсектисид, поедаемый насекомым, приводит его к гибели, пройдя известный путь в организме и достигнув наиболее чувствительной к его действию физиологической системы.

Исход отравления, очевидно, в основном определяется количеством яда, проникшим через кишечную стенку в гемолимфу. Установление возможных различий в степени и скорости проникновения яда у разных насекомых, с целью подхода к пониманию резистентности последних, и было задачей настоящей работы.

Проникновение или всасывание введенных в кишечник веществ можно рассматривать, как физиологический синтез ряда физико-химических процессов, из которых слагается проникновение того или иного растворенного вещества, через систему коллоидных полупроницаемых мембран, составляющих в физико-химическом смысле живую ткань кишечной стенки.

С этой точки зрения ясно значение как химических и физико-химических свойств яда, так и физико-химических условий кишечника, одним из последних является pH. Поэтому в настоящей работе насекомые для изучения проникновения яда подбирались с учетом величины pH среды кишечника. Другим физиологическим моментом, поставленным в связь с вопросом проникновения яда через кишечную стенку, был момент продолжительности соприкосновения его с всасывающей поверхностью, т. е. время нахождения отравленной пищи в кишечнике, главным образом, в среднем его отделе, где в основном происходят процессы всасывания. Влияние этого фактора на степень проникновения яда было нами установлено в работе 1932 г.

Материал и методика

Работа проводилась на личинках азиатской саранчи (*Locusta migratoria* L.), гусеницах капустной белянки (*Pieris brassicae* L.) и озимой совки (*Euxoa segetum* Shiff.). Насекомые брались в опыт в последнем личиночном возрасте, на 4—5-й день после линьки.

Изучаемыми инсектисидами были арсенит натрия с содержанием As_2O_3 84,36% и парижская зелень с содержанием As_2O_3 53,80% и применялись в дозах, близко лежащих к летальной зоне [1].

[1] См. работу Додонова в этом же сборнике, стр. 55.

Опытам по изучению проникновения яда через кишечную стенку предшествовало определение скорости передвижения пищи по кишечнику. Последнее проводилось как в нормальных условиях, так и при отравлении упомянутыми инсектицидами. Определение нормальной скорости передвижения пищи, помимо перечисленных выше объектов, было сделано также для гусениц златогузки (*Euproctis chrysorrhoea* L.).

Во всех опытах насекомые предварительно подвергались голодовке от 24 до 72 час. (в зависимости от времени задержки пищи в кишечнике, что устанавливалось предварительными ориентировочными вскрытиями) для того, чтобы иметь к опыту вполне свободный от пищи кишечник, и, следовательно, более или менее равные физиологические условия, а также обеспечить достаточную и возможно равномерную поедаемость корма [1].

Для определения скорости передвижения пищи по кишечнику нами был выбран следующий метод. Насекомое вскрывалось через разные промежутки времени после кормления отравленной или неотравленной пищей. Время начала поедания пищи точно отмечалось. Кишечник вынимался из тела насекомого и на предметном стекле помещался на миллиметровую бумагу. Под бинокуляром определялась общая длина кишечника в мм и длина участка, занятого пищей. Отношение второй величины к первой служило показателем степени заполнения кишечника. При заполнении пищей всего кишечника это отношение было равно единице. Для каждого объекта при каждой комбинации опыта определение производилось в 12—14 точках времени с числом повторностей около десяти. Описанный метод вскрытия позволяет видеть весь ход процесса передвижения пищи по кишечнику и достаточно точно судить о времени нахождения пищи в разных его отделах. В этом смысле он имеет преимущества перед применяемым многими авторами методом окрашенных экскрементов (кормление окрашенной пищей). Температура во всех опытах по возможности приближалась к оптимальной для каждого объекта (азиатская саранча 26—28°, златогузка 23°, капустная белянка и озимая совка 17° с колебаниями не более ± 2°).

В существующей литературе нет работ по изучению всасывания кишечником у насекомых, кроме работ гистологических, поэтому методика изучения проникновения яда была разработана нами самостоятельно. Главным требованием, которое мы предъявляли к этому методу, был возможно более точный учет части яда, проникающей в организм. Схема разработанного нами метода заключалась в следующем. Отравленные насекомые вскрывались через разные промежутки времени после кормления пищей, содержащей яд. Кишечник вынимался из тела насекомого и тщательно освобождался от остатков пищи. Далее, тело насекомого без кишечника, кишечник и выделенные к моменту вскрытия экскременты подсушивались на воздухе при комнатной температуре. Затем производилось количественное определение яда химическим путем в каждой части в отдельности. Количество яда, найденное анализом в теле насекомого без кишечника, и является тем количеством, которое прошло через кишечную стенку. Это количество, вычисленное по отношению к введенному, показывает степень проникновения яда. Анализ кишечника дает количество яда, не проникшее в гемолимфу, но все же оставшееся в организме насекомого, и, наконец, количество яда, обнаруженное в экскрементах, показывает ту часть принятой дозы яда, которая выбрасывается из организма, не участвуя в токсическом действии. Анализ отдельных частей через разные промежутки времени после отравления дает, таким образом, картину динамики яда в организме и позволяет судить о скорости процесса проникновения яда в разных случаях. Сроки вскрытий насекомых для анализа определялись скоростью прохождения отравленной пищи через кишечник. Для азиатской саранчи вскрытия производились через 6, 24 и 36 час., для капустной белянки через 6, 24, 36 и

[1] Отравление насекомых, учет съеденной пищи производились по методике, описанной в работе Додонова (см. в этом же сборнике, стр. 55).

60 час. и для озимой совки через 24, 72, 120 и 168 часов. Число повторностей во всех случаях было пятнадцать. Анализу подвергались только насекомые, оставшиеся живыми к моменту вскрытия. При всей простоте замысла применение этого метода ограничено степенью точности химического анализа. Введенные в кишечник количества яда при пересчете на действующий химический элемент (мышьяк) в большинстве случаев выражаются сотыми и тысячными долями миллиграмма. Учитывая, что эти количества подвергаются анализу после распределения их между различными частями организма и экскрементами, нужно иметь методику анализа, позволяющую оперировать с количествами порядка десятитысячных долей миллиграмма. Анализом мышьяка в организме насекомых занимались Moor, Hoskins при попытках определить фактическую летальную дозу путем анализа насекомых после смерти, а также Ненюков и Тареева при изучении адсорбции яда стенкой кишечника азиатской саранчи. Указанные авторы применяли метод анализа Gutzeit'a или его видоизменения. Этот метод был нами проверен и оставлен, как не удовлетворяющий нашим требованиям точности. Для анализа мышьяка в настоящей работе мы применили нефелометрический метод Delaville и Bellin, заключающийся в следующем: после сжигания каждой анализируемой части в смеси из равных объемов серной и азотной кислоты и выпаривания азотной кислоты, к каждой пробе приливается 5 $см^3$ реактива Bougault, состоящего из соляно-кислого раствора гипофосфита натрия (10 г NaH_2PO_2 на 100 $см^3$ конц. HCl). При получасовом нагревании на кипящей водяной бане мышьяк полностью восстанавливается гипофосфитом и находится в пробе во взвешенном состоянии. Его концентрация определяется нефелометрически по сравнению с стандартным раствором мышьяковистого ангидрида, содержащим 0,005 мг As в 1 $см^3$, который обрабатывается реактивом одновременно с пробой. Этот метод позволяет производить определения с точностью до 0,0005 мг. Он привлекает также технической простотой, облегчающей проведение многих сотен анализов, с которыми приходится иметь дело, и возможностью провести весь анализ от начала до конца в одной и той же пробирке, чем устраняется опасность потерь, которые могли быть существенными при таких малых количествах мышьяка. Критерием точности этого метода в наших условиях служило совпадение суммы найденных анализом количеств мышьяка во всех анализируемых частях с количеством мышьяка, введенным в кишечник (см. табл. 1).

Таблица 1

Проникновение мышьяка через кишечник личинок азиатской саранчи через 36 час. после отравления арсенитом натрия

Количество мышьяка	Принято личинкой	Найдено анализом			
		В теле без кишечника	В стенке кишечника	В экскрементах	Всего
В мг As	0,0102	0,0036	0,0026	0,0041	0,0103
В % от принятой дозы . .	100	35,2	25,6	40,1	100,9

Скорость передвижения пищи по кишечнику

Суммарные результаты определений нормальной скорости передвижения пищи по кишечнику сведены в табл. 2.

Таблица 2

Скорость передвижения пищи по кишечнику. Норма

Время нахождения пищи в кишечнике	Азиатская саранча	Капустная белянка	Златогузка	Озимая совка
Заполнение кишечника . .	Через 1 час	Через 3 часа	Через 4 часа	Через 6 час.
Полное освобождение кишечника	Через 9 час.	Через 36 час.	Через 48 час.	Через 96—144 час.
Пища находится в средней кишке	6—7 час.	Около 30 час.	40—45 час.	90—120 час.
pH кишечника[1]	6,88	9,43	9,56	9,70

Рис. 1, 2, 3 дают наглядное представление о ходе процесса. На оси абсцисс нанесено время определения после начала поедания пищи, на оси ординат—цифры отношений длины участка, занятого пищей в момент определения, к общей длине кишечника. Кривая заполнения и кривая освобождения кишечника от пищи ограничивают площадь, соответствующую участку кишечника, занятому пищей в каждый данный момент. В табл. 3 и на рис. 4, 5 и 6 представлены данные по влиянию отравления на процесс передвижения пищи.

Приведенные цифры показывают, что изучаемые четыре вида насекомых значительно различаются по скорости передвижения пищи по кишечнику. Обращает на себя внимание тот факт, что по этому признаку насекомые располагаются в ряд, параллельный ряду по pH кишечника. Увеличению щелочности последнего соответствует замедление передвижения пищи (табл. 2). Очевидно, скорость физиологических процессов, протекающих в кишечнике, связана с различием химических условий среды последнего, выражением которых является величина pH. Отравление взятыми в опыт инсектисидами вызывает значительные и различно направленные в разных случаях изменения процесса передвижения пищи (табл. 3 и рис. 4, 5, 6). У азиатской саранчи и озимой совки наблюдается задержка в заполнении кишечника по сравнению с нормой. Эта задержка у личинок азиатской саранчи продолжается и дальше, и время нахождения пищи в среднем и заднем отделе кишечника удлиняется по сравнению с нормой от 3 до 15 час. При отравлении парижской зеленью замедление сказывается сильнее. У гусениц озимой совки замедление передвижения пищи от действия яда наблюдается лишь в первые 12 час., в дальнейшем оно сменяется ускорением этого процесса; средний и задний отделы кишечника освобождаются от пищи на сутки раньше, чем в норме. У гусениц капустной белянки с самых первых моментов действия яда наблюдается ускорение передвижения пищи. Все фармакологические данные о симптомах отравления мышьяком высших животных отмечают раздражающее действие мышьяка на кишечник, выражающееся в бурных перистальтических движениях, вызывающих рвоту и появление жидких экскрементов. Появление жидких выделений отмечалось у насекомых и в наших опытах. Ускоренное передвижение пищи по кишечнику у гусениц озимой совки и капустной белянки согласуется с приведенными данными. Замедление движений кишечника в первый период действия яда у озимой совки и особенно у саранчи может быть объясняется возбуждающим действием мышьяка на нервный аппарат, управляющий движениями кишечника и, таким образом, увязывается с имеющи-

[1] Значения pH взяты из работы Скрябиной; см. в этом же сборнике, стр. 9.

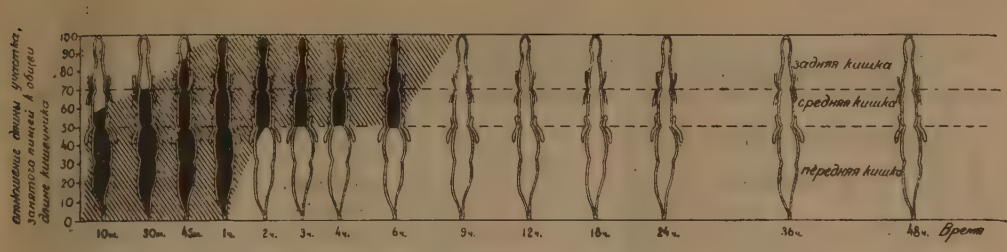


Рис. 1 Передвижение пищи по кишечнику личинки азиатской саранчи. Норма.

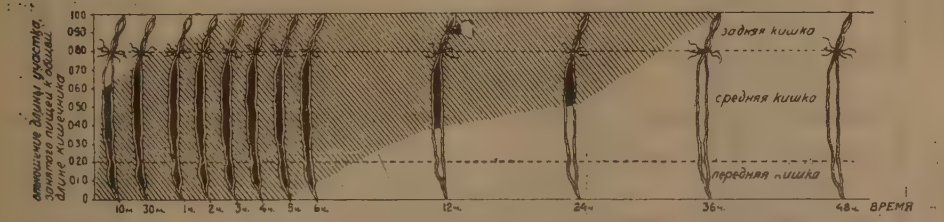


Рис. 2. Передвижение пищи по кишечнику гусеницы капустной белянки. Норма.

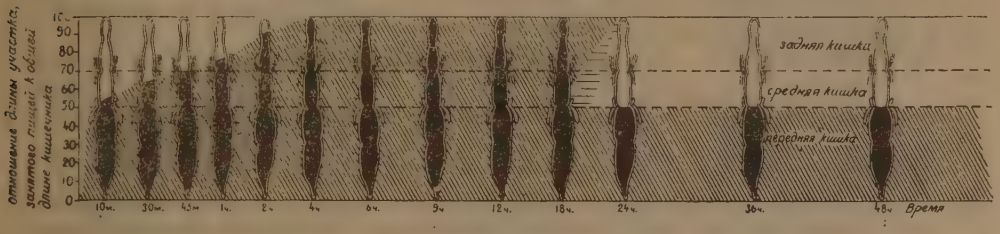


Рис. 4. Передвижение пищи по кишечнику личинки азиатской саранчи при отравлении парижской зеленью.

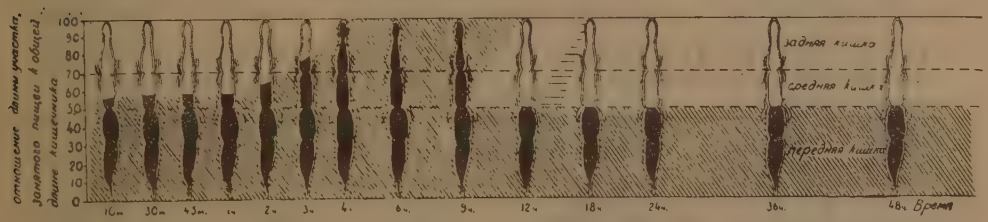


Рис. 5. Передвижение пищи по кишечнику личинки азиатской саранчи при отравлении арсенитом натрия.

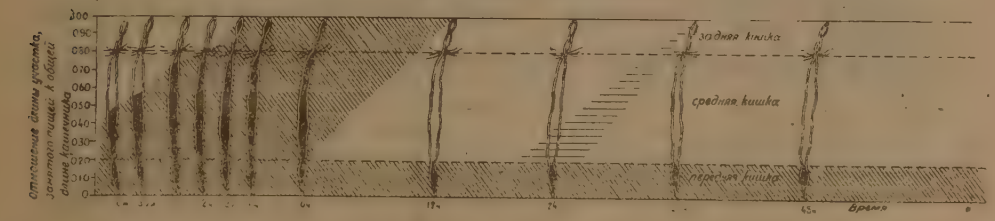


Рис. 6. Передвижение пищи по кишечнику гусеницы капустной белянки при отравлении арсенитом натрия.

Таблица 3

Изменение скорости передвижения пищи по кишечнику при отравлении арсенитом натрия и парижской зеленью

Объекты	Время нахождения пищи в кишечнике	Норма	При отравлении	
			Арсенитом натрия	Парижской зеленью
Азиатская саранча	Заполнение кишечника . .	Через 1 час	Через 4 часа	Через 4 часа
	Освобождение (кроме переднего отдела).	Через 9 час.	Через 12 час.	Через 24 часа
	Пища находится в среднем отделе кишечника. . . .	6—7 час.	Около 10 час.	Около 20 час.
Капустная белянка	Заполнение кишечника . .	Через 3 часа	Через 3 часа	Через 2 часа
	Освобождение (кроме переднего отдела)	Через 36 час.	Через 12 час.	Через 6 час.
	Пища находится в среднем отделе кишечника . . .	Около 30 час.	Около 12 час.	4—5 час.
Озимая совка	Заполнение кишечника . .	Через 6 час.	Через 12 час.	—
	Освобождение (кроме переднего отдела)	Через 96—144 час.	Через 72 час.	—
	Пища находится в среднем отделе кишечника	90—120 час.	Около 60 час.	—

мися в литературе указаниями на симпатикотропное действие малых доз мышьяка на вегетативные органы (Кузнецов). Причины же различной реакции на введение яда со стороны исследуемых насекомых как либо расшифровать на основании имеющихся данных не представляется возможным. Может быть, здесь имеет место

Таблица 4

Проникновение мышьяка через кишечник личинок азиатской саранчи при отравлении арсенитом натрия и парижской зеленью

Время после отравления	Количество мышьяка в % от принятой дозы					
	Арсенит натрия			Парижская зелень		
	В теле насекомого без кишечника	В стенках кишечника	В экскрементах	В теле насекомого без кишечника	В стенке кишечника	В экскрементах
6 часов . . .	20	22	24	20	9	5
24 „ . . .	30	21	30	44	19	34
36 „ . . .	35	25	40	27	28	45

разная возбудимость нервно-мышечного аппарата, осуществляющего движения пищеварительного тракта; может быть, дело в различном химизме раздражителя, складывающегося из взаимодействия введенного яда с кишечной средой. Общей для всех изучаемых насекомых во всех случаях отправления указанными препаратами является длительная задержка пищи в переднем отделе кишечника (см. рис. 4, 5, 6). В передней кишке образуется „пробка" из пищи, которая у выживающих насекомых выводится значительно позднее освобождения других отделов кишечника, у погибших же от действия яда передний отдел кишечника всегда заполнен пищей.

Проникновение яда через кишечную стенку

Абсолютные количества мышьяка, найденные анализом в отдельных частях организма, зависят от принятой насекомым дозы яда, различной для разных объектов и у одного и того же объекта вариирующей в зависимости от поедания отравленной пищи. Поэтому критерием для сравнения степени и скорости проникновения мышьяка через кишечную стенку у разных насекомых служили не абсолютные количества, а относительные, выраженные в процентах от принятой дозы.

В табл. 4 приведены цифры, полученные в результате анализа отдельных частей организма и экскрементов личинок азиатской саранчи, отравленных арсенитом натрия и парижской зеленью. Все приведенные цифры есть средние из пятнадцати анализов.

На основании полученных цифр закономерность движения введенного в кишечник яда в организме личинки саранчи можно представить себе следующим образом: при передвижении через кишечник пищевого комка, содержащего яд, и при переваривании пищевой массы в кишечном соке известная часть яда постепенно извлекается и, растворяясь в кишечном соке, проникает через стенку кишечника. Количество, проникшее через кишечную стенку, при отравлении арсенитом натрия достигает максимума через 36 час. и равняется 35%. При отравлении парижской зеленью максимум наступает через 24 часа и равняется 44% принятой дозы.

При наступлении максимума в том и другом случае сумма количеств мышьяка, найденных в трех анализуемых частях, очень близка к 100% принятого количества. В первые же моменты после отравления некоторая часть мышьяка остается неизвлеченной из пищевого комка (эта часть нами не анализировалась) и потому сумма найденных количеств менее 100%. Часть мышьяка, извлеченная из пищевого комка, не переходит в гемолимфу и остается связанной с кишечной стенкой либо путем адсорбции на ее поверхности (Ненюков и Тареева), либо путем химической связи с составными частями ткани. Некоторая часть яда, не извлеченная из пищевого комка, выделяется из организма вместе с экскрементами. В случае парижской зелени

Рис. 3. Передвижение пищи по кишечнику гусеницы озимой совки. Норма.

через 36 час. после отравления анализ дает заметное уменьшение количества мышьяка в теле насекомого. Очевидно здесь имеет место выведение яда из организма. Одновременное увеличение количества мышьяка в экскрементах и кишечной стенке подкрепляет это предположение, если принять во внимание, что вместе с кишечной стенкой анализуются и мальпигиевы сосуды, имеющие выделительную функцию. Следует отметить, что как степень, так и скорость процесса проникновения мышьяка через кишечную стенку при отравлении парижской зеленью больше, чем при отравлении арсенитом натрия.

Делом дальнейшего исследования является нахождение причин, обусловливающих это явление, — повидимому особенности химической структуры этой соли играют здесь решающую роль.

Процесс проникновения яда у гусениц капустной белянки при отравлении арсенитом натрия очень близок к тому, что мы имеем у личинок азиатской саранчи (см. табл. 5).

Таблица 5

Проникновение мышьяка через кишечник гусениц капустной белянки при отравлении арсенитом натрия

Время после отравления	Количество мышьяка в % от принятой дозы		
	В теле насекомого без кишечника	В стенке кишечника	В экскрементах
24 часа	33	27	22
36 „	38	29	22
60 „	36	36	26

Максимум наступает через 36 час. после отравления и максимальное количество мышьяка. проникшего через кишечную стенку, составляет 38% принятой дозы. Через 60 час. после отравления наблюдается как будто начало процесса выведения яда.

У гусениц озимой совки, отравленных арсенитом натра, процесс протекает несколько иначе, чем у первых двух объектов (см. табл. 6).

Прежде всего следует отметить низкую степень проникновения мышьяка через кишечную стенку. Максимальное количество в среднем равно 20% от принятой дозы, причем, как это видим из табл. 6, это количество остается постоянным в течение 5 суток. Количество же мышьяка в кишечной стенке и экскрементах постепенно возрастает. Далее, чрезвычайно интересным является тот факт, что с увеличением принятой насекомым дозы яда процент прошедшего через кишечную стенку мышьяка уменьшается (см. табл. 7, рис. 7), абсолютное же количество (пересчитанное на 1 г живого веса насекомого) довольно постоянно, составляя в среднем 0,004 мг. и во всех случаях независимо от принятой насекомым дозы яда (табл. 7, рис. 7).

Таблица 6

Проникновение мышьяка через кишечник гусениц озимой совки при отравлении арсенитом натрия

Время после отравления	Количество мышьяка в % от принятой дозы		
	В теле насекомого без кишечника	В стенке кишечника	В экскрементах
24 часа	20	12	8
72 „	20	15	19
120 „	20	19	19

Таблица 7

Зависимость между принятой дозой инсектисида и степенью проникновения арсенита натрия через кишечник гусениц озимой совки

№ гусениц	Доза арсенита натрия в мг на 1 г веса	Доза мышьяка в мг на 1 г веса	Количество мышьяка, прошедшее через кишечную стенку	
			В % от дозы	В мг на 1 г веса
20	0,0148	0,0091	55	0,0050
21	0,0196	0,0121	41	0,0041
3	0,0201	0,0127	30	0,0033
6	0,0276	0,0174	26	0,0045
18	0,0299	0,0188	16	0,0030
17	0,0309	0,0193	12	0,0034
15	0,0323	0,0202	17	0,0035
2	0,0517	0,0326	13	0,0042
5	0,1020	0,0644	6	0,0037

Таблица 8

Изменение количеств мышьяка в гемолимфе и стенке кишечника гусениц озимой совки при отравлении арсенитом натрия

Время после отравления	Количество мышьяка в мг на 1 г веса насекомого	
	Прошедшее через кишечную стенку	В стенке кишечника
24 часа	0,0040	0,0017
72 „	0,0041	0,0027
120 „	0,0040	0,0045

Сопоставление количеств мышьяка (выраженных в мг на 1 г веса насекомого), проникших через кишечную стенку в тело с количествами, связанными кишечной стенкой, показывает, что первые остаются неизменными в течение 5 суток, вторые же постепенно возрастают (табл. 8, рис. 8).

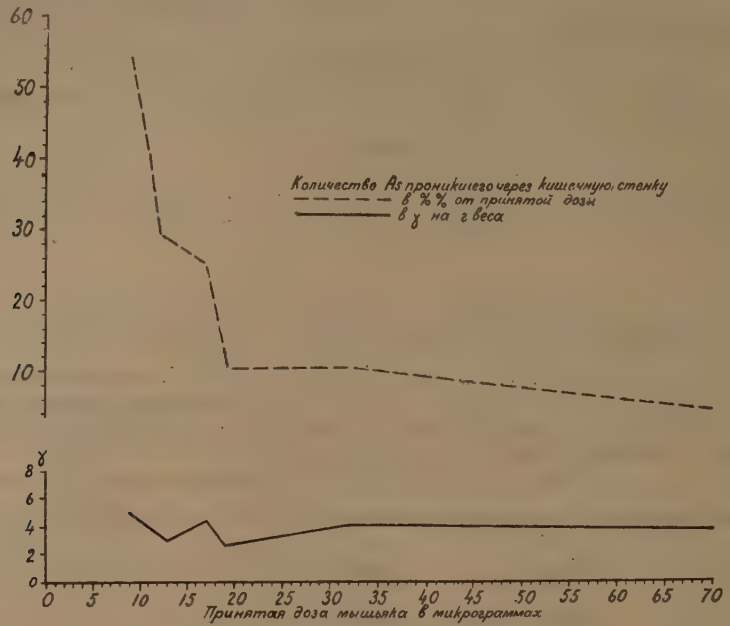


Рис. 7. Проникновение мышьяка через кишечную стенку гусеницы озимой совки в зависимости от принятой дозы арсенита натрия (через 24 часа после отравления).

Эти сопоставления указывают как бы на известное ограничение проникновения мышьяка через кишечную стенку гусеницы озимой совки, чего не наблюдалось у первых двух видов. Весьма вероятно, что причины этого явления кроются в биохимической специфичности кишечника озимой совки, в силу которой происходит усиленное связывание мышьяка кишечной стенкой и тем ограничивается возможность его проникновения в окружающие кишечник ткани. С другой стороны, принимая во внимание значительно более медленное передвижение пищи по кишечнику гусениц озимой совки, а, следовательно, и замедленный пищеварительный процесс по сравнению с другими объектами, описанную особенность процесса проникновения яда можно себе представить следующим образом. Проникшее через стенку кишечника в организм некоторое количество яда вызывает обратный процесс выведения яда из организма, идущий одновременно с процессом дальнейшего проникновения и отличающийся от последнего по интенсивности и скорости протекания. У насекомых с более или менее коротким вре-

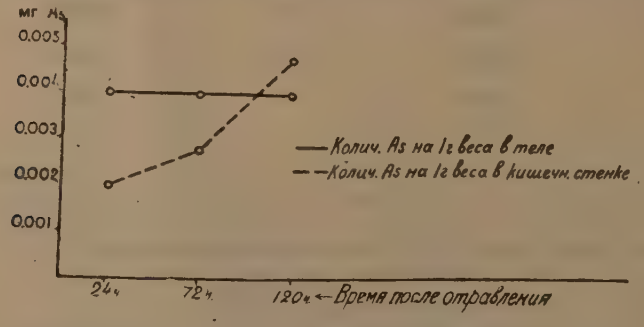


Рис. 8. Динамика мышьяка в гемолимфе и стенке кишечника гусеницы озимой совки при отравлении арсенитом натрия.

менем нахождения отравленной пищи в кишечнике скорость проникновения яда через кишечную стенку значительно превосходит скорость выведения, поэтому последний процесс получает внешнее выражение лишь к моменту освобождения кишечника от пищи и, следовательно, после прекращения поступления новых количеств яда в организм. У гусениц же озимой совки пищеварительный процесс значительно растянут, соответственно замедлен процесс проникновения яда через стенку кишечника и последний успевает компенсироваться одновременно идущим процессом выведения яда из организма, отсюда постоянное количество мышьяка в теле гусениц и непрерывное увеличение количества мышьяка в кишечной стенке.

При отравлении гусениц озимой совки парижской зеленью процесс проникновения мышьяка через стенку кишечника также сильно растянут по сравнению с двумя выше рассмотренными объектами, но все же скорость его больше, чем при отравлении арсенитом натрия (табл. 9).

Таблица 9

Проникновение мышьяка через кишечник гусениц озимой совки, отравленных парижской зеленью

Время после отравления	Количество мышьяка в % от принятой дозы		
	в теле насекомого без кишечника	в стенке кишечника	в экскрементах
24 час. . . .	20	19	11
72 „ . . .	26	19	23
120 „ . . .	23	25	22
168 „ . . .	20	27	24

Максимум наступает через 72 часа после отравления и составляет 26% дозы. На пятые сутки обнаруживается выведение яда из организма, продолжающееся и на седьмые сутки. Общий ход процесса за этот период аналогичен с первыми двумя объектами, но максимальное количество мышьяка на 1 г живого веса озимой совки очень близко к количеству, найденному при отравлении арсенитом натрия (табл. 10).

Таблица 10

Изменение количеств мышьяка в гемолимфе и стенке кишечника гусениц озимой совки при отравлении парижской зеленью

Время после отравления	Количество мышьяка в мг на 1 г веса насекомого	
	прошедшее через кишечную стенку	в стенке кишечника
24 час.	0,0039	0,0040
72 „	0,0043	0,0022
120 „	0,0032	0,0036
168 „	0,0029	0,0038

Некоторое ограничение проникновения мышьяка через кишечную стенку озимой совки, так ярко выступающее при отравлении арсенитом натрия, можно усмотреть и здесь. Однако отмеченная на личинках саранчи большая интенсивность проникновения мышьяка в случае отравления парижской зеленью, по сравнению с арсенитом натрия, наблюдается также и у озимой совки.

Суммируя изложенные данные, следует подчеркнуть существенное различие в интенсивности проникновения мышьяка через стенку кишечника у личинок азиатской саранчи и гусениц капустной белянки, с одной стороны, и гусениц озимой совки — с другой.

Считая, что степень проникновения яда через кишечную стенку является одним из условий его токсического действия, возможно предполагать большую

токсичность испытанных инсектисидов для первых двух видов и меньшую для последнего. Это предположение подтверждается данными Додонова[1]; минимальная летальная доза арсенита натрия для азиатской саранчи (0,03 мг) и капустной белянки (0,04) значительно ниже, чем для гусениц озимой совки (0,14 мг).

При сопоставлении полученных данных по проникновению мышьяка с данными по скорости передвижения пищи можно отметить следующие закономерности: степень и скорость проникновения яда у изучаемых насекомых тем меньше, чем дольше задерживается отравленная пища в их кишечнике. Очевидно интенсивность этого процесса стоит в известной мере в связи с интенсивностью нормальных физиологических процессов в кишечнике.

На одном и том же объекте (саранча) удлинение времени нахождения отравленной пищи в кишечнике сопровождается при отравлении парижской зеленью увеличением степени проникновения яда через кишечник. Отвлекаясь от возможного влияния различия химической природы двух исследуемых инсектисидов, можно считать подтвержденным предположение, что время соприкосновения яда с всасывающей поверхностью оказывает некоторое влияние на степень его проникновения.

Выяснить на основании полученных данных непосредственное влияние величины pH кишечника, как физико-химического фактора, на степень проникновения мышьяка оказывается значительно труднее.

В литературе имеется ряд работ, исследовавших проникновение мышьяка из кислых и щелочных растворов в протоплазму растительной клетки (Brooks) и в организм насекомого (куколки комаров) (Hoskins). В последней работе кислые растворы оказываются более токсичными, и автор связывает разницу в проницаемости ткани для кислых и щелочных растворов с различной степенью диссоциации арсенита в средах с разным pH. По вопросу о проникновении электролитов в живую клетку в ионной или молекулярной форме существует большая литература (Osterhaut, Jacobs, Overton, Loeb, Brooks и многие другие).

Общее мнение всех исследователей сводится к тому, что способность проникать через живые мембраны присуща как недиссоциированным соединениям, так и ионизированным, но проницаемость живой клетки для недиссоциированных молекул признается более высокой.

В работе Hoskins имеются данные по степени диссоциации арсенита натра в растворах с pH от 5 до 11. По этим данным арсенит натрия в растворах с $pH = 11$ существует в виде практически нацело диссоциированной соли; в растворах с $pH = 5$ в виде слабо диссоциированных молекул мышьяковистой кислоты.

В наших опытах изложенная точка зрения находит как будто подтверждение при сопоставлении степени проникновения мышьяка через кишечную стенку личинок азиатской саранчи и гусениц озимой совки. Однако, в противоречии стоят данные, полученные для гусениц капустной белянки, по величине pH кишечника близких к озимой совке, но по интенсивности проникновения мышьяка, напротив, очень близких к личинкам саранчи.

Последнее показывает, что степень проникновения мышьяка через живой кишечник не может, очевидно, определяться целиком величиной pH, как физико-химическим фактором. Процесс проникновения яда следует рассматривать, как сложный физиологический процесс, зависящий от комплекса факторов физико-химического и био-химического порядка. Расшифровка закономерностей, управляющих этим процессом, дело дальнейшего исследования.

Выводы

1. Исследованные четыре вида насекомых (азиатская саранча, капустная белянка, озимая совка и златогузка) значительно различаются по скорости передвижения пищи по кишечнику в нормальных условиях, располагаясь по этому признаку в ряд

[1] См. в этом же сборнике, стр. 55.

параллельный ряду по pH кишечника. С увеличением щелочности кишечника увеличивается время нахождения пищи в последнем.

2. Отравление арсенитом натрия, парижской зеленью изменяет скорость передвижения пищи по кишечнику.

3. Исследованные насекомые различаются между собой по степени и скорости проникновения мышьяка через стенку кишечника, причем степень и скорость проникновения стоит в обратной зависимости с временем нахождения пищи в кишечнике.

4. Степень проникновения яда не определяется полностью величиной pH кишечника, как физико-химическим фактором. Всасывание яда кишечником следует рассматривать, как процесс, управляющийся более сложным комплексом закономерностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Brooks, M. The permeability of protoplasma to ions. Americ. Journ. of Physiol. 76: 116 1926.
2. Brooks, M. The penetration of trivalent and pentivalent arsenic into the living and dead cells. Publ. Health Repo.ts. 38, (50): 2951. 1923.
3. Crozier, W. J. Cell penatration by acids. Journ. Gener. Physiol. 5, (1): 65. 1922.
4. Delaville et Bellin. Bull de la Soc. Chemie Biol. (1). 1927.
5. Додонов, Б. А.—О сравнительной устойчивости некоторых видов насекомых к мышьяковистым и фтористым инсектисидам.—Тр. Защ. Раст., сер. III, в. 7. 1936.
6. Гельхорн, Э.—Проблема проницаемости, ее физиологическое и патологическое значение. 1932. Москва.
7. Hoskins, W. Toxicity and Permeability. Journ. Econ. Ent. 25 (6): 1212—1229. 1932.
8. Jacques, A. and Osrethaut, W. The accumulation of electrolytes. Journ. of Gener. Physiol. 14: 301—314. 1930.
9. Кешни, Р.—Руководство по фармакологии. 1930 г. Ленинград.
10. Кузнецов, А. И.—К фармакологии мышьяка. Русский физиологический журнал им. Сеченова. 12: 137—142. 1929.
11. Кравков, Н. П.—Основы фармакологии, ч. II, 1931. Ленинград.
12. Loeb, J. The diffusion of electrolytes through the membranes of living cells. The Journ. of Biolog. Chemistry. 32: 147. 1917.
13. Moor, W. Techn. Bull. 2 Minnesota Agric. Exp. Sta. 1921.
14. Ненюков, Д. В. и Тареева, А. И.—О действии мышьяковисто-кислого натрия на организм азиатской саранчи при введении в кишечник. Труды научно-исслед. лаборатории отравляющих веществ. (5). 1928.
15. Osterhaut, W. The accumulation of electrolytes, Journ. of Gener. Physiol. 14, (2): 285—300. 1930.
16. Рубинштейн, Д. Л.—Физико-химические основы биологии. 1932.
17. Шаде, Г.—Физическая химия во внутренней медицине. 1930. Ленинград.
18. Скрябина, Е. А.—pH кишечника и крови насекомых и изменения его при отравлении соединениями мышьяка и фтора.—Тр. по Защ. Раст., сер. III, в. 7. 1936.

SUMMARY

One condition which determines the insecticidal effectiveness of a stomach poison is its ability to penetrate the walls of intestine into the haemolymph of the insect. The effective dose which kills the insect is that part of the poison which is absorbed from the intestine into the different internal organs. The aim of this work was to study in several species of insect the degree and rate of penetration of arsenical compounds through the intestinal walls as indices to relative resistances to poisoning.

To study the absorption of arsenic, individual insects were dissected after poisoning at periods varying from 6 hours to 5 days and a quantitative microanalysis made of the arsenic in the insect's body, exclusive of the gut in the walls of the gut, and in the faeces collected up to the time of dissection. The method of microonalysis was that of Delaville and Bellin and had an accuracy of 0.0005 mg. Experiments were made upon nymphs of

Locusta migratoria and upon larvae of *Pieris brassicae* and of *Euxoa segetum* Schiff. These species differed in the pH of the gut (see the article by Skrjabina in this volume) and in the rate at which food passed through the alimentary canal, the most rapid movement of food being observed in *Locusta migratoria* and the slowest in *Euxoa segetum.*

The following results have been obtained:

1. With sodium arsenite, the absorption of poison was nearly equal in *Locusta migratoria* and in *Pieris brassicae.* The maximum amount of arsenic which had passed through the wall of the alimentary canal 36 hours after poisoning was 35% of the total amount ingested by nymphs of *Locusta* and 38% of that ingested by larvae of *Pieris.*

2. The larvae of *Euxoa segetum* were characterized by a much lower absorption of arsenic when poisoned with sodium arsenite. The arsenic penetrating the wall of the gut did not exceed 20% of the total amount ingested.

3. Within the range of dosages used in the present investigation, the quantity of arsenic absorbed from the alimentary canal of *E. segetum* was independent of the dose and averaged 0.004 mg. of arsenic per gram of living insect. Therefore, the percentage of arsenic absorbed by the tissues was related inversely to the amount ingested.

4. The condition observed in the absorption of arsenic in the case of sodium arsenite is believed to indicate that the larvae of *E. segetum* were more resistant to this insecticide than the larvae of *Pieris brassicae* or the nymphs of *Locusta migratoria,* The toxicity of sodium arsenite for the last two species was nearly equal.

5. Paris green was absorbed from the alimentary canal of *L. migratoria* in greater amount and more rapidly than was sodium arsenite; 44% of the total dose had penetrated the intestinal wall 24 hours after ingestion. Paris green, therefore, was considered more toxic than sodium arsenite.

6. The pH of the alimentary canal was not the main factor governing the penetration of arsenic, but penetration depended instead upon a more complex chain of processes.

Explanation of tables

Table 1. Arsenic penetration through intestines of *Locusta migratoria* hoppers; 36 hours after poisoning with sodium arsenite.
Table 2. Velocity of food movements along the intestines. (Normal).
Table 3. The velocity of food movements along the intenstine when poisoned with sodium arsenite and Paris green.
Table 4. Arsenic penetration through the intestine of *Locusta migratoria* hoppers poisoned with sodium arsenite and Paris green.
Table 5. Arsenic penetration through the intestine of *Peiris brassicae* caterpillars poisoned with sodium arsenite.
Table 6. Arsenic penetration through the intestine of *Euxoa segetum* caterpillars poisoned with sodium arsenite.
Table 7. Relation between the dosage taken and the degree of sodium arsenite penetration through the intestines of *Euxoa segetum.*
Table 8. Change of the quantity of arsenic in haemolymph and intestine when poisoned with sodium arsenite.
Table 9. Arsenic penetration through the intestines of *Euxoa segetum* caterpillars, poisoned with Paris green.
Table 10. Changes in amount of arsenic in haemolymph and intestine when poisoned with Paris green.

Explanation of figures

Fig. 1. Food movement along the intestine of *Locusta migratorta* hoppers (Normal).
Fig. 2. Food movement along the intestine of *Pieris brassicae* caterpillars (Normal).
Fig. 3. Food movement along the intestine of *Euxoa segetum* caterpillars (Normal).
Fig. 4. Food movement along the intestine of *Locusta migratoria* hoppers poisoned with Paris green.
Fig. 5. Food movement along the intestine of *Locusta migratoria* hoppers poisoned with sodium arsenite.
Fig. 6. Food movement along the intestine of *Pieris brassicae* caterpillars poisoned with sodium arsenite.
Fig. 7. Arsenic penetration through the intestine wall of the *Euxoa segetum* caterpillars the dose of sodium arsenite 24 hours after poisoning.
Fig. 8. Dynamics of arsenic in the haemolymph and intestine wall of *Euxoa segetum* caterpillar poisoned with sodium arsenite.

Lavrov and V. Paramonova

И. Н. Лавров и В. И. Парамонова
(ЛОВИУА)

Растворимость некоторых солей (кишечных инсектисидов) в растворах с разной концентрацией водородных ионов

Solubility of some salts of stomach insecticides in solutions with different pH

(Из лаборатории физической химии Ленинградского Отделения Института Удобрений и Агропочвоведения)

Задачей настоящей работы было выяснить зависимость между концентрацией водородных ионов в растворе и количеством переходящей в раствор соли при условии насыщения для следующих солей: кремнефтористого натрия, фтористого натрия, арсенита натрия, арсенита кальция, арсената кальция и парижской зелени. При этом мы ограничивались выяснением лишь общего хода изменения солевого состава раствора при различных величинах pH. В основном нас интересовало определение в растворе тех компонентов системы, которые являются действующим, т. е. токсическим началом соли.

Методика

Нужная концентрация водородных ионов в растворе создавалась с помощью соляной кислоты или едкого натрия. pH измерялся стеклянным электродом. Для получения насыщенного раствора колбы с навеской соли и определенным содержанием (обычно 50 $см^3$) воды и кислоты или щелочи непрерывно встряхивались в течение 12 час. при температуре 20°. Затем колбы помещались в термостат при 25—26° на 5—6 час. Фильтрование производилось в термостате при той же температуре 25—26°.

В случае парижской зелени для получения прозрачных растворов применялось центрофугирование. Фильтрат анализировался или по аниону, или по катиону, а в случае кремнефтористоводородного натрия и по аниону и по катиону.

Растворимость кремнефтористого натрия

Опыты проведены с двумя образцами: с химически чистой солью и техническим препаратом, содержащим

Na_2SiF_6 — 96,86%

NaF — 0,51%.

Щелочные соли кремнефтористоводородной кислоты в водных растворах подвержены гидролизу с образованием свободной кремнефтористоводородной кислоты.

Добавление NaOH к раствору Na_2SiF_6 вызывает распад соли на NaF и $Si(OH)_2$. Реакция протекает количественно по уравнению

$$Na_2SiF_6 + 4\,NaOH \rightleftarrows 6\,NaF + Si(OH)_4 \quad \ldots\ldots\ldots \quad (1)$$

или

$$SiF_6'' + 4\,OH'.$$

Согласно исследованию Hudelstan'a, а также Siegel (Zeitschr. ang. Chem. 1929 № 34) реакция обратима. Следствием реакции является то обстоятельство, что pH в растворе щелочной кремнефтористой соли, к которому добавлена щелочь, определяется своеобразной буферной системой — фтор-ион, кремнефтор-ион, согласно уравнению

$$pH = Pk + \lg \frac{[F']^6}{[SiF_6'']} \quad \ldots\ldots\ldots\ldots \quad (2)$$

где Pk постоянная величина. Уравнение справедливо в том случае, если раствор не насыщен по отношению к NaF и Na_2SiF_6. В случае насыщения растворов Na_2SiF_6 следует ожидать, что pH будет зависеть только от концентрации иона фтора

$$pH = Pk + 6 \lg [F'] \quad \ldots\ldots\ldots\ldots \quad (3)$$

Отсюда вытекает, что pH раствора, а также и концентрация Na_2SiF_6 в растворе целиком зависят от концентрации NaF, причем до тех пор, пока раствор не окажется насыщенным по отношению к фтористому натрию, количество NaF эквивалентно согласно реакции (1) $\frac{2}{3}$ добавленного NaOH.

Если раствор насыщен по отношению и к Na_2SiF_6 и NaF (само собой разумеется, и по отношению к $Si(OH)_4$), то образуется система, которая, согласно правилу фаз, имеет две степени свободы и, следовательно, концентрация NaF, Na_2SiF_6 и $Si(OH)_4$ в растворе, а также и величина pH будут в этих условиях постоянными независимо от количества добавляемой в раствор щелочи (NaOH) при условии постоянства температуры и давления. Это было подтверждено нами экспериментально (см. табл. 1).

Было проделано пять опытов для смесей NaF и Na_2SiF_6 с добавлением различных количеств NaOH от 291,2 до 1456 мг экв. Во всех случаях навеска NaF равнялась 5 г, а Na_2SiF_6 3,42 г. Раствор являлся насыщенным по отношению ко

Таблица 1

Условия опыта

См³ H_2O	См³ NaOH	Г NaF	Г Na_2SiF_6	Мг экв. Na_2SiF_6	Мг экв. NaOH	pH суспензии
50,0	0	5,00	3,424	36,42	0	7,23
40,0	10,0	5,00	3,424	36,41	14,56	7,59
25,0	25,0	5,00	3,424	36,39	36,40	7,59
5,0	45,0	5,00	3,424	36,39	65,52	7,59
0	50,0	5,00	3,424	36,37	72,8	7,55

Содержание NaF и Na_2SiF_6 в растворе

			pH 7,23	pH 7,59	pH 7,59	pH 7,59	pH 7,55
Найдено в фильтрате (100 см³)	Na_2SiF_6	мг экв. . .	0,48	0,47	0,45	0,47	0,47
		г	0,0451	0,0442	0,0423	0,0442	0,0442
	NaF	м г экв. . .	73,7	121,6	122,7	117,9	103,4
		г	3,095	5,107	5,149	4,952	4,342
Добавл. NaOH в мг экв на л. . .			0	291,2	726,0	1310,0	1456,0

всем компонентам во всех опытах за исключением последнего, где можно было полагать полное разложение кремнефтористого натрия.

Из приводимых в табл. 1 цифр видно, что содержание NaF и $NaSiF_6$, а также и величина pH, в условиях насыщения тремя компонентами не зависит, как и следовало ожидать, от количества прибавленной щелочи, если количество последней меньше взятого количества Na_2SiF_6.

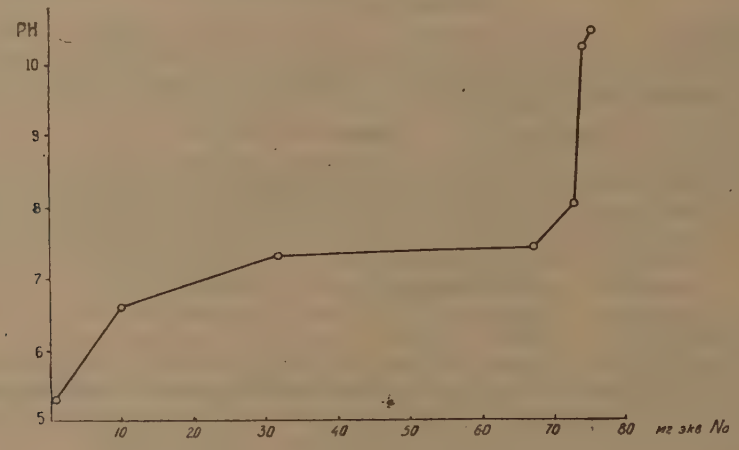


Рис. 1. Изменение pH раствора кремнефтористого натрия (химически чистой соли) при прибавлении NaOH.

Во всех опытах по определению растворимости кремнефтористого натрия в зависимости от pH раствора, навески кремнефтористого натрия равнялись 3,42 г (36,4 мг экв.), а объем добавляемой жидкости составлял 50 см³. Все определения велись в парафинированной посуде. Общее содержание натрия в растворе определялось в виде сульфата выпариванием в платиновой чашке с крепкой серной кислотой и прокаливанием до постоянного веса.

Количество Na_2SiF_6 определялось титрованием 10 см³ раствора 0,1 N NaOH при кипячении в платиновой чашке с фенолфталеином до ясно-розового окрашивания. Количество фтористого натрия вычислялось по разности между общим содержанием натрия в растворе (найденным сульфатным методом) и количеством Na_2SiF_6 в растворе.

Результаты приведены в табл. 2 и 3 и на рис. 1—3.

Таблица 2

Растворимость кремнефтористого натрия (чистой соли) при различных pH

Условия опыта					
См³ H_2O	См³ NaOH	Г Na_2SiF_6	Мг экв. Na_2SiF_6	Мг экв. NaOH	pH суспензии
49,0	1,0	3,427	36,45	1,456	5,30
43,2	6,8	3,441	36,60	9,90	6,60
28,2	21,8	3,425	36,42	31,74	7,29
3,8	46,2	3,429	36,47	67,27	7,47
0,0	50,0	3,415	36,32	72,80	8,09
25,5	24,5 (3,0 N)	3,42	36,37	73,5	10,29
25,0	25,0 (3,0 N)	3,42	36,37	75,0	10,5

Найдено NaF и Na_2SiF_6 в растворе при различных pH

Найденовфильтрате (100 см³)		pH	5,30	6,60	7,29	7,47	8,09	10,29	10,5
Na_2SiF_6	мг экв.		5,04	1,06	0,53	0,44	0	0	0
	г		0,470	0,0978	0,0498	0,0414	0	0	0
NaF	мг экв.		5,93	26,43	93,53	120,86	111,0	108,0	97,2
	г		0,251	1,109	3,928	5,078	4,662	4,536	4,081

Первая (верхняя) половина приведенных таблиц дает условия опыта, при которых были проведены определения pH суспензии; нижняя половина показывает результаты анализов, т. е. концентрации в растворе NaF и Na_2SiF_6. Как можно видеть из приведенных таблиц и рисунков, существенной разницы между химически-чистой солью и техническим препаратом нет.

Интересным является тот момент, что при прибавлении щелочи в количестве большем, чем это необходимо для полного разложения кремнефтористого натрия, содержание в растворе NaF понижается (см. рисунки и таблицы). Судить о причинах этого явления на основе полученного материала не представляется возможным и, очевидно, этот вопрос требует дополнительной разработки.

Таблица 3

Растворимость кремнефтористого натрия (технического препарата) при различных pH

Условия опыта					
См³ H_2O	См³ NaOH	Г N_2SiF_6	Мг экв. Na_2SiF_6	Мг экв. NaOH	pH суспензии
50,0	0,0	3,423	36,40	0,0	4,11
49,0	1,0	3,422	36,39	1,46	5,47
47,1	3,43	3,425	36,42	4,99	6,07
43,36	6,83	3,422	36,39	9,94	6,52
36,26	17,34	3,422	36,39	25,24	7,03
28,20	21,80	3,421	36,38	31,74	7,34
3,80	46,25	3,423	36,40	67,34	7,51
0,0	50,0	3,421	36,38	72,80	8,38
0,0	50,5	3,423	36,40	73,53	9,45

Найдено NaF и Na_2SiF_6 в растворе при различных pH

pH			4,11	5,47	6,07	6,52
Найдено в фильтрате (100 см³)	Na_2SiF_6	мг экв.	7,33	5,05	2,79	1,26
		г	0,686	0,4748	0,262	0,118
	NaF	мг экв.	1,43	4,368	15,56	30,10
		г	0,0601	0,1835	0,6535	1,265

pH			7,03	7,34	7,51	8,38	9,45
Найдено в фильтрате (100 см³)	Na_2SiF_6	мг экв.	0,72	0,53	0,42	0	0
		г	0,0679	0,0498	0,0395	0	0
	NaF	мг экв.	59,56	95,85	122,8	108,3	113,4
		г	2,503	4,027	5,178	4,569	4,783

Растворимость фтористого натрия

Константа диссоциации фтористоводородной кислоты в разбавленных растворах равна $7,4 \cdot 10^{-4}$ при 25°. Соли этой кислоты в водном растворе подвержены

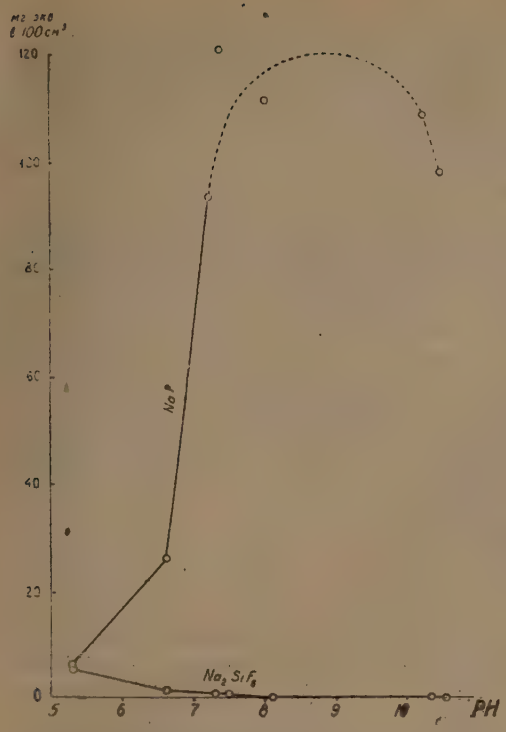


Рис. 2. Содержание NaF и Na_2SiF_6 в растворе химически чистой соли кремнефтористого натрия при различной концентрации водородных ионов.

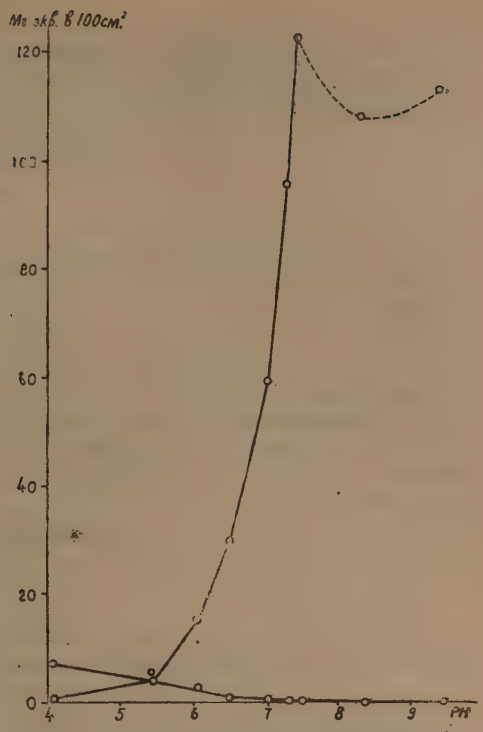


Рис. 3. Содержание NaF и Na_2SiF_6 в растворе технического препарата кремнефтористого натрия при различной концентрации водородных ионов.

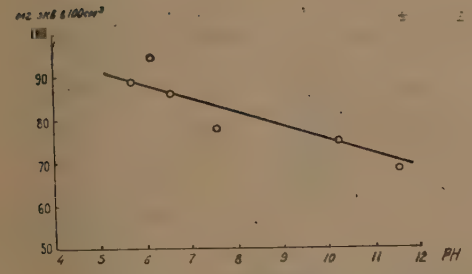


Рис. 4. Содержание в растворе фтористого натрия при различной концентрации водородных ионов.

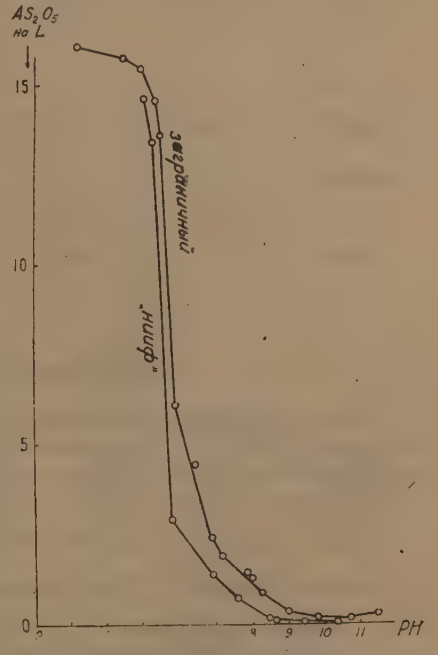


Рис. 5. Содержание As_2O_5 в растворах арсенатов кальция „НИИФ" и заграничного при различной концентрации водородных ионов.

гидролизу в незначительной степени и обладают слабо буферными свойствами. pH раствора солей сильного основания фтористоводородной кислоты определяется уравнением

$$pH = pK + \lg \frac{[H^{\cdot}]}{[F']}$$

Так как pK невелико, то следовало ожидать, что pH насыщенного раствора фтористого натрия будет сильно меняться от прибавления небольших количеств кислоты или щелочи. Если обозначить концентрацию (Na) в растворе через a, а концентрацию (F′) через b, то произведение растворимости будет $a \times b = L$, где L произведение растворимости.

Отсюда следует, что концентрация фтор-ионов в растворе должна уменьшаться с увеличением концентрации ионов натрия и можно полагать, что растворимость NaF будет увеличиваться с уменьшением pH (правда, незначительно).

Полученные нами экспериментальные данные с чистой солью фтористого натрия вполне совпадают с изложенными положениями. Результаты приведены в табл. 4 и на рис. 4.

Раствор анализировался на содержание натрия сульфатным методом.

Таблица 4

Растворимость фтористого натрия при различных pH

Объем раствора в см³	Навеска NaF в г	Добавлено к раствору в мг экв.		pH	Найдено NaF в 100 см³ раствора	
		NaOH	HCl		Мг экв.	Г
30,0	3,0	—	—	7,58	84,1	3.53
30,0	3,0	—	1,5	5,8	96,55	4,06
30,0	3,0	—	2,0	6,65	93,46	3,93
30,0	3,0	—	2,0	6,17	103,46	4,35
30,0	3,0	7,35	—	10,34	80,07	3,36
30,0	3,0	10,29	—	11,70	72,83	3,06
30,0	3,0	14,7	—	11,78	—	—

Растворимость арсенатов и арсенитов

Из мышьяковых солей нами исследованы два технических препарата арсената кальция („НИИФ“ и заграничный) и чистая соль дикальций арсената ($CaHAsO_4$), технические препараты арсенита натрия, арсенита кальция и парижская зелень. Приводим данные анализа их.

Арсенат кальция заграничный содержит As_2O_5 — 40,10%; CaO (общее) — 41,30%; $CaCO_3$ — 20,54% и As_2O_3 — 0,32%

Арсенат кальция „НИИФ“ содержит As_2O_5 — 43,49%; CaO (общее) — 45,56%; $CaCO_3$ — 22,32% и As_2O_3 — 0,10%

Арсенат натрия содержит As_2O_3 — 84,36%.

Парижская зелень содержит As_2O_3 — 53,80%, CuO — 30,48%.

Арсенит кальция содержит As_2O_3 — 68,52%, As_2O_5 — 2,35%.

Подкисленные или подщелоченные водные растворы мышьяковых и мышьяковистых солей представляют из себя буферную систему и pH их определяется отношением концентрации соли к концентрации свободной кислоты, а также величиной константы диссоциации соответствующей кислоты.

У трех основных кислот, как например, мышьяковая кислота, каждая соль (одно-, дву- и трехметаллическая) имеет свою область существования в узких пределах pH. Так, например, двуметаллический арсенат существует примерно в области от pH 6,5 до 9,0 (для мышьяковой кислоты $pK_2 = 6{,}70$ и $pK_3 = 9{,}07$) (Huges. J. chem. Soc. London, 491. 1928). Отсюда следует, что содержание мышьяковой и мышьяковистой кислоты в растворе при различных величинах pH должно меняться в зависимости от наличия в растворе одно-, дву- или трехметаллической соли. В случае арсенатов растворимость этих солей резко меняется. Трехметаллическая соль кальция почти нерастворима, двуметаллическая растворима уже в значительной степени, а однометаллическая еще лучше. То же самое явление, но только гораздо лучше изученное, мы видим и для кальциевых солей фосфорной кислоты.

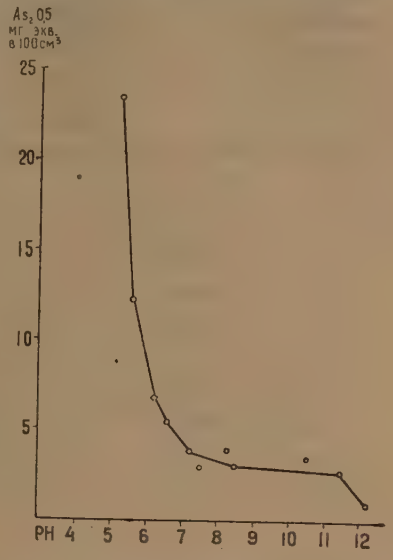


Рис. 6. Содержание As_2O_5 в растворе дикальций арсената ($CaH\,AsO_4$) при различной концентрации водородных ионов.

Растворимость арсената кальция

О растворимости арсенатов кальция мы судили по содержанию мышьяковой кислоты в растворе (результаты анализа были пересчитаны на As_2O_5). Определение содержания мышьяковой кислоты производилось при добавлении к раствору избытка иодистого калия и титрованием гипосульфитом. Полученные результаты представлены в табл. 5, 6 и 7 на рис. 5 и 6.

Таблица 5

Растворимость кальций арсената заграничного при различных pH

Добавлено см³ 1,0 N HCl	pH	Мг экв. $Na_2S_2O_3$, пошедш. на титр. 1 л раствора	Найдено As_2O_5 г на 1 л	Добавлено см³ 1,0 N HCl	pH	Мг экв. $Na_2S_2O_3$, пошедш. на титр. 1 л раствора	Найдено As_2O_5 г на 1 л
0	11,46	5,508	0,3116	12,0	6,9	41,71	2,398
0 5	10,71	3,455	0,1986	20,0	6,36	76,86	4,418
1,0	9,86	3,354	0,1928	28,0	5,93	108,1	6,135
1,5	9,02	6,009	0,3454	40,0	5,44	236,4	13,588
2,8	8,26	15,27	0,8778	42,0	5,31	252.6	14,520
3,5	7,96	20,63	1,186	46,0	4,95	269,6	15,50
3,8	7,83	25,39	1,460	48,0	4,44	274,4	15,77
8,0	7,20	33,60	1,931	50,0	3,19	279,4	16,06

[1] Препарат, полученный Институтом Инсектофунгисидов (Москва) термическим методом.

Таблица 6

Растворимость кальций арсената „НИИФ" при различных pH

Добавлено см³ 1,0 N HCl	pH	Мг экв. $Na_2S_2O_3$, пошедш. на титр. 1 л раствора	Найдено As_2O_5 г на 1 л	Добавлено см³ 1,0 N HCl	pH	Мг экв. $Na_2S_2O_3$, пошедш. на титр. 1 л раствора	Найдено As_2O_5 г на 1 л
1,0	12,73	—	—	8,0	7,57	124,6	0,716
5,0	12,31	—	—	15,0	6,94	239,3	1,38
6,1	10,33	5,0	0,029	20,0	5,80	515,4	2,96
6,2	10,30	4,0	0,023	25,0	5,25	233,3	13,41
6,4	8,45	3,4	0,196	25.5	5,29	234,8	13,5
6,6	9,44	8,5	0,049	27,0	4,99	254.0	14,6
6,7	8,63	19,5	0,113				

Таблица 7

Растворимость дикальций арсената ($CaHAsO_4$) при различных pH

Добавлено мг экв.		pH	Найдено As_2O_5 на 1 л	
NaOH	HCl		Мг экв.	Г
5,0	—	12,23	10,73	0,62
2,5	—	11,34	29,36	1,69
1,5	—	8,43	32,10	1,85
1,2	—	8,20	40,52	2,33
0,1	—	7,47	32,18	1,85
0,0	0,0	7,18	38,00	2,18
—	0,5	6,56	55,30	3,18
—	1,0	6,19	68,50	3,94
—	2,5	5,64	122,10	7,02
—	5,0	5,18	232,10	13,30

Из кривых титрования (рис. 7) видно, что арсенат кальция „НИИФ" в области выше pH = 12 имеет буферную площадку, которой нет у заграничного препарата. Эта площадка, а также и значительно более высокая величина pH водного раствора.

Кривая растворимости заграничного препарата лежит выше кривой растворимости арсената кальция „НИИФ". Вторая большая буферная площадка имеется

у обоих препаратов. Она соответствует растворимости двуметаллической и одно-металлической соли, которые и обусловливают содержание в растворе аниона мышьяковой кислоты. Первый крутой участок кривой соответствует переходу от трехметаллической соли (почти нерастворимой) к двуметаллической, а второй крутой участок кривой соответствует переходу от однометаллической соли к чистой мышьяковой кислоте.

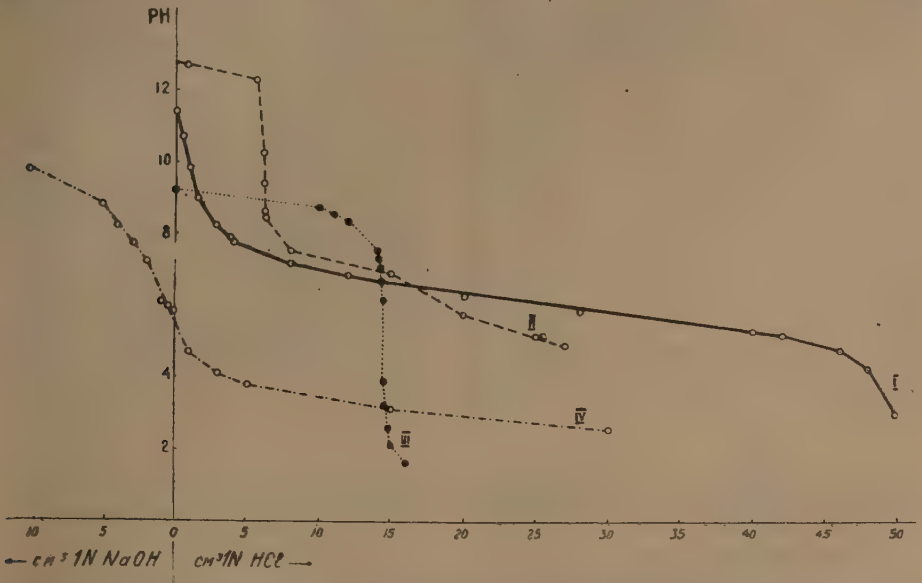


Рис. 7. Кривые титрования 1,0 N NaOH и 1,0 N HCl солей: I—арсената кальция заграничного, II—арсената кальция НИИФ, III—арсената натрия, IV—парижской зелени.

Растворимость $CaHAsO_4$ при тех же значениях pH несколько больше растворимости арсенатов кальция „НИИФ" и заграничного. Кривые растворимости для последних аналогичны с кривой для $CaHAsO_4$ (рис. 6). Концентрация As_2O_5 резко увеличивается, начиная с pH = 7 и ниже. В пределах pH от 12 до 7 имеет место незначительное увеличение количества As_2O_5 в растворе. pH водной вытяжки равняется 7,18.

Растворимость арсенита натрия

Многие авторы, на основании своих опытов, считают, что мышьяковистая кислота имеет формулу H_3AsO_3 (Lanidzki, Ber. d. D. chem. Ges. 36 1934, 1903 и Mascetti, Gaz. Chim. itul. 31, 1, 124, 1901). Другие исследователи приписывают ей формулу $HAsO_2$ (Cornes Ann. Chin. (8) 29, 491 1913 и Frank Inst. 198, 629, 1924).

До сих пор этот вопрос о форме строения мышьяковистой кислоты не решен окончательно. Авторы, считающие мышьяковистую кислоту трехосновной, полагают, что все три константы диссоциации лежат очень близко одна к другой и поэтому фактически можно говорить только о средней величине константы диссоциации (по Lawidzki $K = 21.10^{-9}$). Полученные нами результаты по растворимости арсенита натрия представлены в табл. 8 и на рис. 8.

Площадка на кривой соответствует содержанию в осадке $NaAsO_2$; как только весь $NaAsO_2$ перешел в раствор, а в осадке осталась $HAsO_2$, кривая круто обрывается от избытка соляной кислоты. Титрование идет по уравнению $NaAsO_2 + HCl \rightarrow NaCl + HAsO_2$.

Таблица 8

Растворимость натрий арсенита при различных pH

Добавлено см³ 1,0 N HCl	pH	Мг экв J, пошедш. на титр. 1 л раствора	Найдено As_2O_3 г на 1 л	Добавлено см³ 1,0 N HCl	pH	Мг экв. J, пошедш. на титр. 1 л раствора	Найдено As_2O_3 г на 1 л
0	9,23	1313,8	65,08	14,3	6,78	443,6	22,0
10	8,76	661,6	32,75	14,4	6,20	442,0	21,9
11	8,57	618,5	30,61	14,5	3,91	489,3	24,22
12	8,41	545,4	27,0	14,6	3,25	439,7	21,76
14	7,56	446,6	22,1	14,8	2,61	443,6	22,0
14,1	7,40	460,4	22,79	15,0	2,18	438,0	21,7
14,2	7,14	452,7	22,41	16,0	1,68	413,0	20,44

Таблица 9

Растворимость кальций арсенита при различных pH

Добавлено мг экв.		pH	Найдено As_2O_3 на 1 л	
NaOH	HCl		Мг экв.	г
1,0	—	11,34	33,57	1,661
0,8	—	11,18	26,21	1,297
0,5	—	11,14	17,92	0,887
0,2	—	10,31	15,91	0,787
0,1	—	10,05	16,08	0,796
0,0	0,0	9,73	16,54	0,818
—	1,0	8,75	39,64	1,961
—	1,5	8,69	48,46	2,398
—	2,5	8,31	76,70	3,795
—	5,0	7,84	142,5	7,051
—	7,35	7,23	224,0	11,08
—	9,799	6,80	311,8	15,43
—	14,67	6,55	491,1	23,78
—	15,68	6,13	533,9	26,42
—	17,52	1,97	560,3	27,72

Получить величины pH, равные 10 или 11 в присутствии осадка арсенита натрия, оказалось трудно выполнимым. Применяя концентрацию щелочи 2N и взяв навеску 20 г арсенита натрия на 50 см³ жидкости, удалось получить pH около 9,5, т. е. величину, не отличающуюся от pH водного раствора этой соли.

Добавление щелочи ведет к увеличению содержания аниона мышьяковистой кислоты в растворе, причем отсутствие свободного едкого натра в растворе может быть объяснено или присутствием в взятом нами препарате арсенита натрия свободной мышьяковистой кислоты, или превращением одноме таллической соли в двуметаллическую (что стоит в противоречии с вышеизложенными взглядами).

Содержание аниона мышьяковистой кислоты определялось титрованием иодом в бикарбонатной среде.

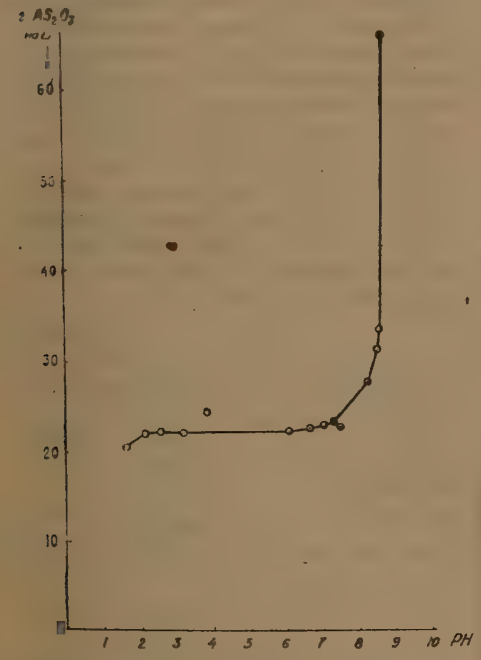


Рис. 8. Содержание As_2O_3 в растворе арсенита натрия при различной концентрации водородных ионов.

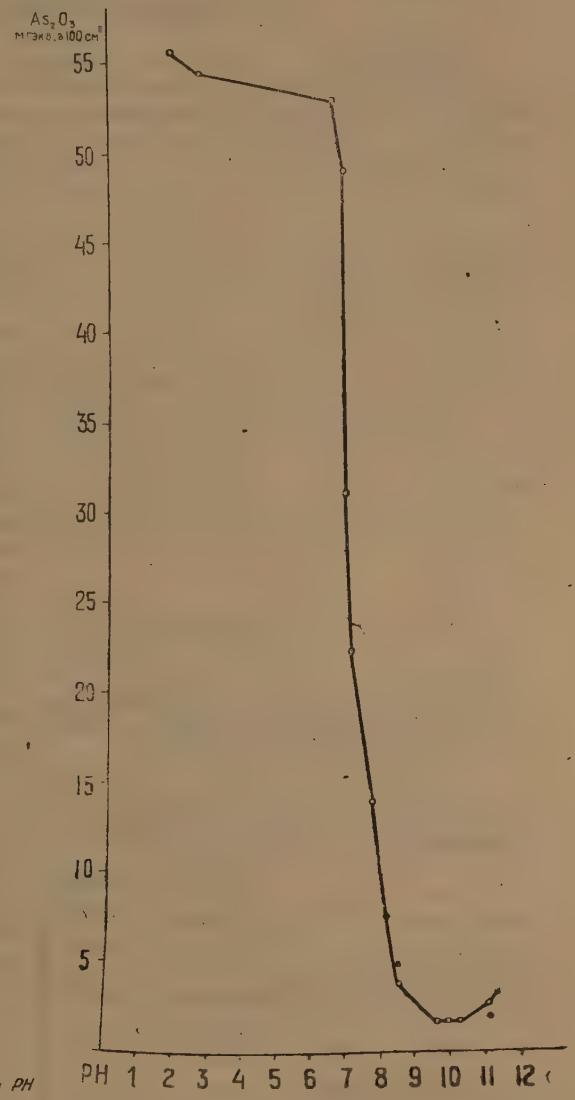


Рис. 9. Содержание As_2O_3 в растворе арсенита кальция при различной концентрации водородных ионов.

Растворимость арсенита кальция

Очень сильно с изменением концентрации водородных ионов меняется растворимость мышьяковистокислого кальция (табл. 9, рис. 9), причем количество As_2O_3 в растворе растет не только при подкислении, но и при подщелачивании раствора. В пределах pH приблизительно от 9 до 11 имеет место незначительное уменьше-

ние концентрации As_2O_3 по мере повышения pH. При pH выше 11 и ниже 9 содержание мышьяковистого ангидрида резко увеличивается. Новый резкий скачок наступает (при подкислении раствора) около pH = 6. pH водной вытяжки равняется 9,73.

Растворимость парижской зелени

$Cu(C_2H_3O_2)_2 \cdot 3Cu(AsO_2)_2$.

Парижская зелень есть комплексная соль уксуснокислой меди и окисной меди мышьяковистой кислоты. Определение растворимости производилось по содержанию As_2O_3 в растворе. В виду присутствия в растворе двувалентной меди, определение As_2O_3 производилось титрованием $KMnO_4$ в сернокислой среде. Полученные результаты представлены в табл. 10 и на рис. 10.

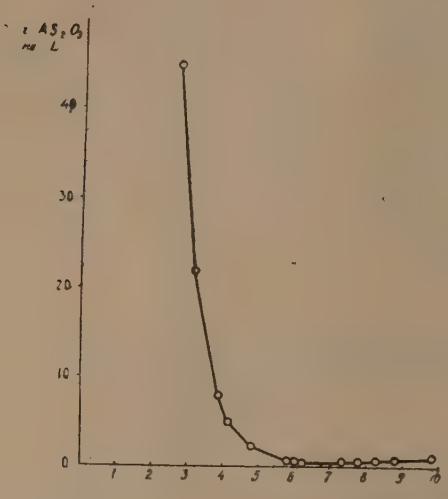


Рис. 10, Содержание As_2O_3 в растворе парижской зелени при различной концентрации водородных ионов.

Характерным отличием кривой растворимости парижской зелени является минимум растворимости в воде. При подщелачивании и подкислении раствора растворимость парижской зелени увеличивается. Причины увеличения растворимости в обоих случаях совершенно различны. В случае подщелачивания раствора осадок становится чрезвычайно мелкодисперсным, светло-зеленым, раствор не окрашен ионами меди; получить прозрачный раствор можно только центрофугированием. В этом случае, повидимому, образуется основная медная соль и мышьяковистокислый натрий, который и увеличивает содержание As_2O_3 в растворе.

Таблица 10

Растворимость парижской зелени при различных pH

Добавлено		pH	Мг экв. $KMnO_4$, пошедш. на титр. 1 л раствора	Найдено As_2O_3 г на 1 л	Добавлено		pH	Мг экв. $KMnO_4$, пошедш. на титр. 1 л раствора	Найдено As_2O_3 г на 1 л
см³ 1,0N HCl	см³ 1,0 N NaOH				см³ 1,0 N HCl	см³ 1,0 N NaOH			
0	10	9,80	18,76	0,929	0	0	5,86	15,65	0,775
0	5,0	8,86	16,33	0,808	1,0	0	4,77	44,35	2,19
0	4,0	8,22	14,87	0,736	3,0	0	4,16	102,5	5,07
0	3,0	7,76	13,97	0,691	5,0	0	3,86	161,9	8,01
0	2,0	7,29	12,40	0,614	15,0	0	3,16	441,1	21,83
0	1,0	6,20	12,86	0,636	30,0	0	2,65	892,1	44,15
0	0,5	5,99	14,67	0,726					

При подкислении раствор окрашен в зеленый цвет ионами меди; получить прозрачный раствор можно просто фильтрованием. В этом случае трудно объяснить причины, вызывающие увеличение растворимости, из-за сложности явления. В растворе присутствуют анионы CH_3COO' Cl', As_2O_3'' и возможно AsO_4''' и катионы Cu'' и Cu' и H. Есть некоторая вероятность того, что увеличение растворимости происходит за счет растворения свободной мышьяковистой кислоты.

Выводы

1. Для растворов кремнефторидов при pH выше 7,5 аниона SiF_6'' найдено не было. Концентрация NaF в растворе по мере увеличения pH до 7,5 сильно возрастает и выше 7,5 pH почти не меняется. В случае одновременного присутствия в осадке NaF, Na_2SiF_6 и $Si(OH)_4$ pH раствора с прибавлением щелочи остается постоянным.

2. Растворимость NaF очень мало зависит от концентрации водородных ионов.

3. Растворимость кальциевых солей мышьяковой кислоты увеличивается с уменьшением pH, что связано с переходом трехзамещенных солей в дву- и однозамещенные, растворимость которых больше.

4. Для арсенита натрия содержание иона мышьяковистой кислоты в растворе понижается с увеличением концентрации водородных ионов.

5. Растворимость арсенита кальция возрастает как при подщелачивании, так и при подкислении, причем в последнем случае растворимость увеличивается в наибольшей степени.

6. Минимум растворимости парижской зелени лежит близко к pH 7,0, что соответствует водной вытяжке этой соли. При подщелачивании, как и подкислении, растворимость увеличивается.

SUMMARY

(From the Laboratory of Physical Chemistry in Lenigrad Section of Institute of Fertilization and Agricultural Science of the earth's crust).

The aim of this paper was to examine the relation between the hydrogen ion concentration in the solution and the solubility of the salt, under the conditions of saturation, for the following salts, sodium fluosilicate, sodium fluoride, sodium arsenite, calcium arsenite, calcium arsenate and Paris green.

The determination of the active component in the system i. e. of the toxic basis of the salt, is in general of the greatest interest.

The conclusions of the work are as follows:

1. At a pH above 7,5, SiF_6 was not found in solutions of sodium fluosilicate. The concentration of NaF in the solution as pH increases to 7,5 is greatly increased but above 7,5 it is approximately constant. When NaF, Na_2SiF_6 and $Si(OH)_4$ are present in the solution simultaneously, the pH of the solution does not change with the addition of alkali.

2. The solubility of sodium fluoride depends but slightly upon the pH.

3. The solubility of the calcium salts of arsenic acid increases with a decrease in pH and this increased solubility is related to a chemical change from the basic to the somewhat more soluble acid salt.

4. The ion content of arsenious acid for solutions of sodium arsenite is lowered as the pH increases.

5. The solubility of calcium arsenite is a minimum at about pH 10 and considerably greater in acid than in more alkaline solutions.

6. The minimum solubility of Paris green occurs at about pH 7, which is that of the water extract of this salt. Its solubility increases when the pH is either raised or lowered.

Explanation of tables

Table 2. Sodium fluosilicate solubility (pure salt) at different pH.
Table 3. Sodium fluosilicate solubility (technical preparation) at different pH.
Table 4. Sodium fluoride solubility at different pH.
Table 5. Calcium arsenate solubility (foreign made) at different pH.
Table 6. Calcium arsenate solubility (NIIF—preparation) at different pH.
Fig. 7. Dicalcium arsenate ($CaHAsO_4$) solubility at different pH.
Fig. 8. Sodium arsenite solubility of different pH.
Fig. 9. Calcium arsenite solubility at different pH.
Fig. 10. Paris green solubility at different pH.

Explanation of figures

Fig. 1. Change in pH in sodium fluosilicate solution (chemically pure salt) when NaOH is added.
Ffg. 2. NaF and Na_2SiF_6 content in sodium fluosilicate solution (pure salt) at different [H·] concentration
Fig. 3. NaF and Na_2SiF_6 content in sodium fluosilicate solution (technical chemicals) at different [H·] concentration.
Fig. 4. Sodium fluoride content in solution at different [H·] concentration.
Fig. 5. As_2O_5 content in calcium arsenate solutions (of NIIF mark and foreign one) at different [H·] concentration.
Fig. 6. As_2O_5 content in dicalcium arsenate ($Ca\ HAsO_4$) at different [H·] concentration.
Fig. 7. Curves of 1,0N NaOH and 1,0N HCL titration of salts: 1) foreign calcium arsenate, 2) calcium arsenate of NIIF mark, 3) Sodium arsenite, 4) Paris green.
Fig. 8. As_2O_3 content in sodium arsenite solution at different [H·] concentration.
Fig. 9. As_2O_3 content in calcium arsenite solution at different [H·] concentration.
Fig. 10. As_2O_3 content in Paris green solution at different [H·] concentration.

B. Dodonov

Б. А. Додонов
(ВИЗРа)

О сравнительной устойчивости некоторых видов насекомых к мышьяковистым и фтористым инсектисидам

On the comparative resistance of some species of insects, to the arsenic and fluorine insecticides

Указания на устойчивость некоторых видов насекомых к отдельным кишечным инсектисидам имеются у ряда авторов (Richardson & Haas, Stellwaag, Trappmann, Wardle), но наибольшее число таких указаний дает оперативная практика.

Однако, специальных работ по сравнительной устойчивости насекомых к инсектисидам нет. Большая литература, посвященная испытанию различных инсектисидов на многочисленных видах насекомых, также не дает материала для решения поставленного вопроса, так как методика, применявшаяся различными исследователями, а также критерии оценки токсичности настолько разнообразны и несходны друг с другом, что не представляется возможным никакое сопоставление данных отдельных авторов.

К этому следует добавить, что понятие устойчивости так же, как и понятие токсичности многими энтомологами, а особенно оперативными работниками часто трактуется слишком расширенно и в упомянутые понятия нередко вкладываются элементы эффективности инсектисида, не связанные с насекомым (например, Kelly и др., указания на это см. также у Stellwaag'a). Последнее приводит к тому, что в ряде случаев не представляется возможным разобраться, где имеет место в действительности устойчивость насекомого к инсектисиду и где отрицательный результат применения инсектисида зависит от иных причин.

Устойчивость насекомого к яду есть одна из сторон взаимодействия между организмом и ядом и, следовательно, зависит как от физиологических особенностей организма, так и от специфических свойств яда, обусловливающих силу его действия, т. е. токсичность.

Понятие токсичности хорошо определено фармакологией. Токсичность есть присущее ядовитому веществу свойство оказывать вредное действие на организм. Токсичность может быть измерена количеством вещества, вызывающим вредное действие определенной степени.

Устойчивость организма может быть определена, как способность организма противостоять вредному действию яда. Количественно, следовательно, устойчивость может быть измерена той же величиной, что и токсичность.

Из изложенных рассуждений, между прочим, вытекает, что токсичность в количественном выражении есть величина относительная, так как величина ее для разных видов может быть различной.

В основу нашей работы было положено условное допущение, что токсичность инсектисида стоит в прямой связи с его растворимостью в кишечнике насекомого и что растворимость одного и того же инсектисида в кишечниках разных видов может быть различной, поскольку физико-химические условия среды кишечника у разных насекомых неодинаковы.

Попытки связать токсическое действие яда с растворимостью были сделаны рядом авторов. Имеется не мало работ, указывающих на связь с растворимостью токсического действия („ожог") инсектисидов на растение (Leibbrandt, Parfentieff & Wilcoxon и др., см. также Романович).

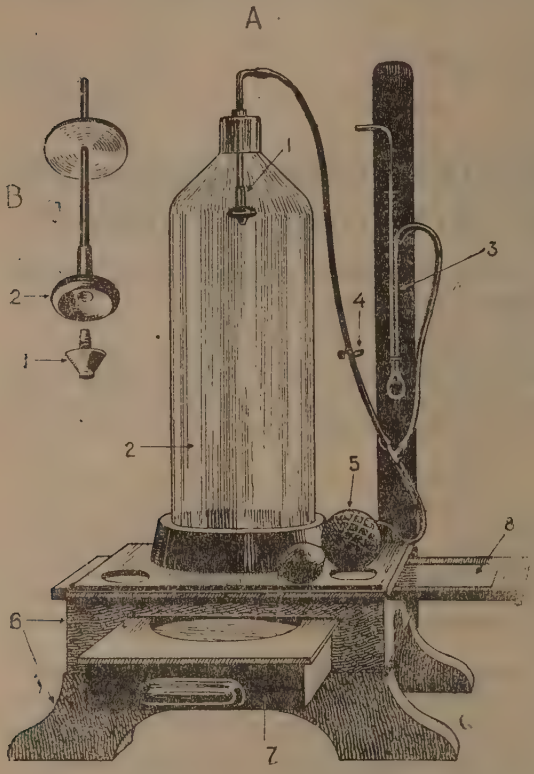


Рис. 1. Лабораторный опыливатель Степанова, видоизмененный Додоновым и Сазоновым.

Ряд авторов указывает на бо́льшую токсичность кислого арсената свинца по сравнению с основным, связывая это с большей растворимостью первого (Hoskins, Wardle, Trappmann, Kelly). Fulmek'ом был исследован ряд солей мышьяковой и мышьяковистой кислот, причем им было показано, что испытанные арсенаты и арсениты по токсичности располагаются в ряды, параллельные рядам их растворимости в среде, имеющей pH, равный pH кишечника подопытного объекта.

Методика

В основу нашей методики был положен индивидуальный метод Campbell-Stellwaag'a (метод сэндвичей), видоизмененный автором настоящей статьи совместно с сотрудником лаборатории кишечных ядов П. В. Сазоновым. Этот метод является наиболее точным из известных нам и дает возможность количественного определения токсичности [1].

Для отравления насекомого инсектисид наносился на лист кормового растения. Нанесение инсектисида на поверхность листа производилось с помощью специального аппарата, сконструированного (в 1929 г.) инж. В. Ф. Степановым и видоизмененного и усовершенствованного автором настоящей статьи совместно с П. В. Сазоновым (рис. 1).

Листья перед опыливанием смазывались 4% крахмальным клейстером и после опыливания и подсушивания каждый покрывался вторым листом, также смазанным клейстером, но неопыленным. Из склеенных таким образом попарно листьев с помощью обычной высечки, применяемой для вырезания охотничьих пыжей, вырезался диск — „сэндвич", последний накалывался на булавку и давался каждому насекомому в отдельности. Все опыты ставились на личинках последнего возраста. Насекомые брались в опыт всегда на определенный день после линьки, на данную стадию

[1] Приводим здесь лишь схематическое описание. Детально методика будет нами изложена в отдельной статье.

и перед опытом подвергались голодовке. Срок последней устанавливался в зависимости от скорости освобождения кишечника от имевшихся в нем остатков пищи. Перед опытом каждое насекомое взвешивалось. Отравленный корм давался на короткий срок с таким расчетом, чтобы насекомое им питалось только один раз и после этого отбирался и заменялся свежим неотравленным кормом. Объеденные сэндвичи наклеивались на миллиметровую бумагу для подсчета съеденной площади (рис. 2).

Для учета дозировки инсектисида одновременно с листьями в аппарате опыливалось 10 покровных стекол определенной площади. Стекла взвешивались на микроаналитических весах с точностью до 0,02 мг до и после опыливания. Разность

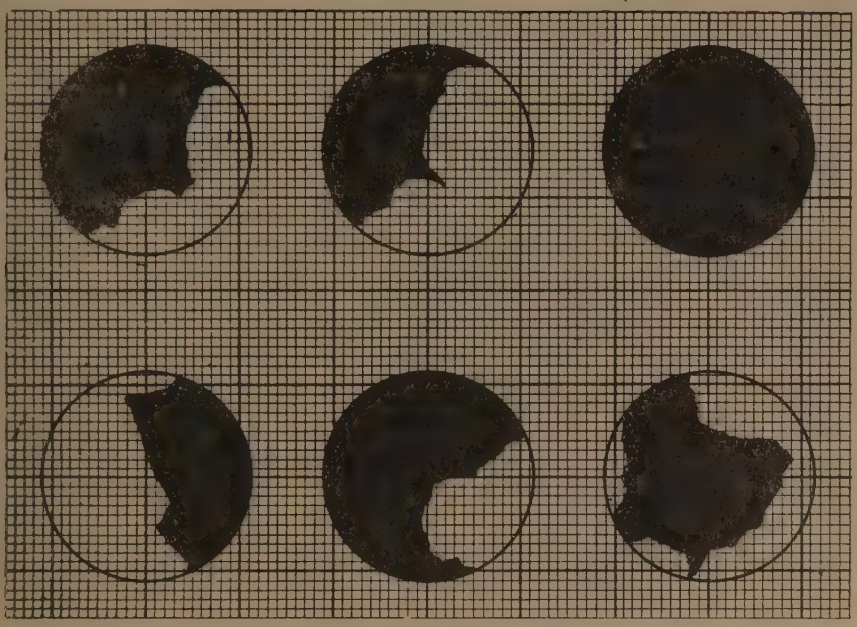


Рис. 2. „Сэндвичи", наклеенные на миллиметровую бумагу для подсчета съеденной площади.

веса показывала количество выпавшего на стекла инсектисида. Делением этого количества на площадь всех стекол получалась дозировка на 1 см².

Принятая насекомым доза на 1 г веса тела вычислялась по формуле

$$D = \frac{d \cdot s \cdot 1000}{p}$$

где D — искомая доза на 1 г веса насекомого в мг;
d — дозировка инсектисида на 1 см² в мг;
s — съеденная насекомым площадь сэндвича в см²;
p — вес насекомого в мг.

Учет смертности и состояния насекомых после отравления длился до перехода личинки во взрослую стадию (азиатская саранча) или линьки на куколку (*Lepidoptera*).

За критерий токсичности, в противоположность Campbell'y, являющемуся основоположником данного метода, и ряду других авторов, нами была принята не средняя смертельная доза, а минимальная доза летальной зоны — dosis minima letalis, поскольку, по нашему мнению, этот критерий является более точным и более интересным с практической стороны.

Минимальная летальная доза получается следующим образом. При расположении насекомых в последовательный ряд по величине принятых ими доз яда (вычисленных, как это указано выше), так называемый „токсикологический ряд" (Сазонов) обнаруживаются три зоны: первая — зона наименьших доз, в которой все насекомые безусловно остаются живыми, называемая сублетальной зоной; вторая — зона средних доз, где часть насекомых погибает, а часть выживает в зависимости от их индивидуальной устойчивости к яду — промежуточная зона, и третья — зона наибольших доз, приводящих к безусловной гибели — летальная зона. Наименьшая доза последней зоны и является искомой dosis minima letalis (Stellwaag).

Для того чтобы надежно установить минимальную летальную дозу, необходимы следующие условия: достаточное количество насекомых в опыте, последовательность величин доз в ряду, и особенно необходимо, чтобы именно летальная зона была представлена бо́льшим количеством насекомых с достаточной амплитудой доз.

Характерной чертой летальной зоны является быстрая гибель насекомых (обычно в течение 3 — 5 дней после отравления) в то время, как в промежуточной зоне гибель большею частью наступает значительно позднее. Этот момент также служил нам критерием при определении границы летальной зоны, и когда в некоторых случаях насекомые погибали на 10 — 15 день и позднее, мы приравнивали их к живым, т. е. проводили границу выше. С другой стороны, в отдельных случаях наблюдалось, что в зоне, казалось бы, безусловно смертельной, одно — два насекомых, принявших высокие дозы яда, оставались живыми или погибали через длительный срок. В этих случаях мы считали возможным таких насекомых исключать и проводить искомую нами границу ниже. Вряд ли нужно оговаривать, что указанные исключения необходимо делать с осторожностью и лишь при условии достаточного количества насекомых в опыте.

В некоторых случаях нам не удалось достаточно точно установить минимальной летальной дозы по причине недостаточного количества насекомых в опыте или слишком неполного охвата летальной зоны. В этих случаях мы проставляем цифровые значения минимальных летальных доз условно и оставляем за собой право уточнения их в дальнейшем. Однако, указанный недочет ни в какой мере не препятствует нам делать выводы, так как соотношения в устойчивости отдельных насекомых или токсичности отдельных инсектисидов все же отчетливо видны.

В качестве объектов исследования были взяты следующие насекомые:

1. Азиатская или перелетная саранча — *Locusta migratoria* L. — последний личиночный возраст.
2. Кольчатый шелкопряд — *Malacosoma neustria* L. — последний личиночный возраст.
3. Непарный шелкопряд — *Porthetria dispar* L. — 5-й личиночный возраст.
4. Златогузка — *Euproctis chrysorrhoea* L. — последний личиночный возраст.
5. Капустная белянка — *Pieris brassicae* L. — последний личиночный возраст.
6. Озимая совка — *Euxoa segetum* Shiff. — последний личиночный возраст.

Из инсектисидов были выбраны:

1. Арсенит натрия — технический препарат. Содержание As_2O_3 — 84,36%
2. Парижская зелень (ацет-арсенит меди) — технический препарат с содержанием As_2O_3 — 53,80% и CuO — 30,48%.
3. Кремнефтористый натрий — химически чистая соль.
4. Фтористый натрий — химически чистая соль.

На непарном шелкопряде был испытан технический препарат кремнефтористого натрия с содержанием Na_2SiF_6 — 95,92%.

Результаты опытов

Кремнефтористый натрий был испытан на пяти объектах. Результаты показаны в таблицах 1 — 5. Указанные таблицы получены следующим образом: токсикологический ряд разбит на равные промежутки по величине доз и для каждого промежутка суммировано количество выживших и погибших особей. Таким

Таблица 1

Азиатская саранча—кремнефтористый натрий

Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых		Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых	
	Живых	Мертвых		Живых	Мертвых
0,0 —0,10	46	3	1,301—1,40	—	5
0,101—0,20	65	15	1,401—1,50	—	7
0,201—0,30	28	25	1,501—1,60	—	9
0,301—0,40	4	14	1,601—1,70	—	2
0,401—0,50	—	19	1,701—1,80	—	1
0,501—0,60	—	23	1,801—1,90	—	4
0,601—0,70	—	18	1,901—2,00	—	3
0,701—0,80	1	13	2,001—2,10	—	3
0,801—0,90	—	10	2,101—2,20	—	2
0,901—1,00	—	8	2,201—2,30	—	1
1,001—1,10	—	3	2,301—2,40	—	1
1,101—1,20	—	2			
1,201—1,30	—	10	Всего	144	201

Таблица 2

Непарный шелкопряд—кремнефтористый натрий

Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых		Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых	
	Живых	Мертвых		Живых	Мертвых
0,0 —0,10	2	0	0,701—0,80	—	9
0,101—0,20	12	5	0,801—0,90	1	3
0,201—0,30	61	5	0,901—1,00	1	3
0,301—0,40	61	28	1,001—1,10	—	—
0,401—0,50	27	24	1,101—1,20	—	2
0,501—0,60	12	24			
0,601—0,70	4	15	Всего	181	118

образом первая графа таблиц показывает принятые насекомыми дозы (в миллиграммах на грамм веса), а вторая и третья графы — количество выживших и погибших насекомых за учетный период опыта. Минимальная летальная доза устанавливалась как это описано выше.

Минимальные летальные дозы кремнефтористого натрия найдены следующие.

Для азиатской саранчи — 0,4 мг на 1 г веса [1]. Одна личинка, принявшая дозу 0,7, осталась живой. Считаем возможным ее исключить (см. табл. 1).

Для непарного шелкопряда минимальная летальная доза точно не найдена, очевидно, лишь, что она не менее 0,9 мг (табл. 2). По данным Сазонова и Козловой минимальная летальная доза равна 0,6 — 0,7 мг.

Для капустной белянки минимальная летальная доза лежит выше 0,9 мг. Точное значение ее найти не удалось (табл. 3).

Таблица 3

Капустная белянка — кремнефтористый натрий

Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых		Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых	
	Живых	Мертвых		Живых	Мертвых
0,0 —0,10	2	1	0,501—0,60	2	7
0,101—0,20	19	9	0,601—0,70	2	7
0,201—0,30	10	5	0,701—0,80	—	2
0,301—0,40	11	18	0,801—0,90	2	—
0,401—0,50	3	13			
			Всего	51	62

Таблица 4

Озимая совка — кремнефтористый натрий

Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых		Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых	
	Живых	Мертвых		Живых	Мертвых
0,0 —0,10	22	0	0,601—0,70	1	7
0,101—0,20	29	5	0,701—0,80	—	6
0,201—0,30	14	12	0,801—0,90	—	1
0,301—0,40	12	9	0,901—1,00	—	1
0,401—0,50	8	14			
0,501—0,60	2	7	Всего	88	62

[1] Минимальные летальные дозы во всех случаях даны округленно.

Таблица 5

Златогузка — кремнефтористый натрий

Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых		Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых	
	Живых	Мертвых		Живых	Мертвых
0,0 —0,10	6	1	1,301—1,40	—	3
0,101—0,20	13	3	1,401—1,50	—	4
0,201—0,30	8	—	1,501—1,60	—	4
0,301—0,40	2	2	1,601—1,70	—	2
0,401—0,50	—	2	1,701—1,80	—	2
0,501—0,60	1	1	1,801—1,90	—	4
0,601—0,70	—	2	1,901—2,00	—	3
0,701—0,80	1	4	2,001—2,10	—	1
0,801—0,90	—	1	2,101—2,20	—	2
0,901—1,00	—	1	2,201—2,30	—	1
1,001—1,10	—	2	2,301—2,40	—	1
1,101—1,20	—	2	2,401—2,50	—	2
1,201—1,30	—	—	Всего	31	50

Таблица 6

Азиатская саранча — арсенит натрия

Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых		Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых	
	Живых	Мертвых		Живых	Мертвых
0,0 —0,010	9	12	0,0601—0,070	—	30
0,0101—0,020	8	39	0,0701—0,080	—	13
0,0201—0,030	5	38	0,0801—0,090	—	10
0,0301—0,040	—	26	0,0901—0,100	—	1
0,0401—0,050	—	20	0,1001—0,110	—	3
0,0501—0,060	—	37	Всего	22	229

Минимальную летальную дозу для озимой совки принимаем равной 0,7 мг (см. табл. 4).

Минимальная летальная доза для златогузки 0,8 мг (см. табл. 5).

Арсенит натрия был испытан на шести объектах. Результаты показаны в табл. 6 — 11.

Минимальные летальные дозы найдены следующие:

Для азиатской саранчи 0,03 мг (см. табл. 6).

Для кольчатого шелкопряда (табл. 7) минимальная летальная доза = 0,05 мг

Таблица 7

Кольчатый шелкопряд — арсенит натрия

Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых		Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых	
	Живых	Мертвых		Живых	Мертвых
0,0 —0,010	1	—	0,0701—0,080	—	6
0,0101—0,020	—	—	0,0801—0,090	—	4
0,0201—0,030	4	3	0,0901—0,100	—	2
0,0301—0,040	—	14	0,1001—0,110	—	—
0,0401—0,050	1	17	0,1101—0,120	—	2
0,0501—0,060	—	12	0,1201—0,130	—	1
0,0601—0,070	—	17	Всего	6	78

Таблица 8

Непарный шелкопряд — арсенит натрия

Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых		Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых	
	Живых	Мертвых		Живых	Мертвых
0,0 —0,010	8	—	0,0801—0,090	1	1
0,0101—0,020	32	5	0,0901—0,100	1	—
0,0201—0,030	13	6	0,1001—0,110	—	6
0,0301—0,040	5	6	0,1101—0,120	—	2
0,0401—0,050	—	11	0,1201—0,130	—	4
0,0501—0,060	3	7	0,1301—0,140	1	—
0,0601—0,070	1	4	0,1401—0,150	—	5
0,0701—0,080	2	1	Всего	67	56

Для непарного шелкопряда (см. табл. 8) минимальную летальную дозу принимаем равной 0,10 мг.

Минимальная летальная доза для капустной белянки найдена = 0,04 (табл. 9). Однако она требует некоторого уточнения. По данным Сазонова минимальная летальная доза также = 0,04.

Таблица 9

Капустная белянка — арсенит натрия

Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых		Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых	
	Живых	Мертвых		Живых	Мертвых
0,0 —0,010	2	4	0,0501—0,060	—	5
0,0101—0,020	24	18	0,0601—0,070	—	—
0,0201—0,030	19	22	0,0701—0,080	—	(1)
0,0301—0,040	5	19			
0,0401—0,050	—	5	Всего	50	74

Для златогузки минимальную летальную дозу принимаем равной 0,10 мг (табл. 10).

Таблица 10

Златогузка — арсенит натрия

Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых		Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых	
	Живых	Мертвых		Живых	Мертвых
0,0 —0,010	6	19	0,1001—0,110	—	3
0,0101—0,020	9	6	0,1101—0,120	—	1
0,0201—0,030	5	4	0,1201—0,130	—	—
0,0301—0,040	9	8	0,1301—0,140	—	—
0,0401—0,050	4	9	0,1401—0,150	—	—
0,0501—0,060	5	6	0,1501—0,160	—	1
0,0601—0,070	5	7	0,1601—0,170	—	2
0,0701—0,080	3	10			
0,0801—0,090	2	6	Всего	49	86
0,0901—0,100	1	4			

Для озимой совки (см. табл. 11) минимальная летальная доза = 0,14 мг.

Парижская зелень была испытана на пяти объектах. Результаты опытов показаны в таблицах 12 — 16.

Таблица 11

Озимая совка—арсенит натрия

Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых		Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых	
	Живых	Мертвых		Живых	Мертвых
0,0 —0,010	—	—	0,1101—0,120	1	10
0,0101—0,020	2	3	0,1201—0,130	—	3
0,0201—0,030	1	2	0,1301—0,140	1	6
0,0301—0,040	—	4	0,1401—0,150	—	5
0,0401—0,050	3	12	0,1501—0,160	—	5
0,0501—0,060	6	7	0,1601—0,170	—	5
0,0601—0,070	—	10	0,1701—0,180	—	2
0,0701—0,080	2	7	0,1801—0,190	—	4
0,0801—0,090	2	9	0,1901—0,200	—	1
0,0901—0,100	6	10			
0,1001—0,110	1	8	Всего	25	113

Минимальная летальная доза для азиатской саранчи (табл. 12) получена 0,04 мг.

Таблица 12

Азиатская саранча—парижская зелень

Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых		Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых	
	Живых	Мертвых		Живых	Мертвых
0,0 —0,010	8	4	0,0901—0,100	—	5
0,0101—0,020	14	34	0,1001—0,110	—	8
0,0201—0,030	11	24	0,1101—0,120	—	6
0,0301—0,040	2	33	0,1201—0,130	—	11
0,0401—0,050	—	46	0,1301—0,140	—	8
0,0501—0,060	—	36	0,1401—0,150	—	2
0,0601—0,070	—	19			
0,0701—0,080	—	7	Всего	35	252
0,0801—0,090	—	9			

Опыт с кольчатым шелкопрядом проведен на несколько недостаточном количестве насекомых (табл. 13). Минимальную летальную дозу принимаем равной 0,07 мг.

Таблица 13

Кольчатый шелкопряд—парижская зелень

Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых		Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых	
	Живых	Мертвых		Живых	Мертвых
0,0 —0,010	1	—	0,0801—0,090	—	6
0,0101—0,020	5	1	0,0901—0,100	—	3
0,0201—0,030	7	—	0,1001—0,110	—	3
0,0301—0,040	4	—	0,1101—0,120	—	1
0,0401—0,050	1	1	0,1231—0,130	—	2
0,0501—0,060	—	5	0,1301—0,140	—	3
0,0601—0,070	—	3			
0,0701—0,080	1	3	Всего	29	31

Минимальная летальная доза для капустной белянки (табл. 14) — 0,04 мг. По данным Сазонова минимальная летальная доза — 0,05 мг.

Таблица 14

Капустная белянка—парижская зелень

Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых		Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых	
	Живых	Мертвых		Живых	Мертвых
0,0 —0,010	2	8	0,0601—0.070	—	6
0,0101—0,020	15	17	0,0701—0,080	—	—
0,0201—0,030	17	12	0,0801—0,090	—	(1)
0,0301—0,040	6	14			
0,0401—0,050	—	9	Всего	40	75
0,0501—0,060	—	8			

Для златогузки минимальная летальная доза определена нами равной 0,07 мг (см. табл. 15).

Минимальная летальная доза для озимой совки (см. табл. 16) равна 0,08 мг.

Фтористый натрий был испытан на азиатской саранче и озимой совке. Результаты приведены в табл. 17 — 18.

Таблица 11

Златогузка—парижская зелень

Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых		Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых	
	Живых	Мертвых		Живых	Мертвых
0,0 —0,010	4	—	0,1201—0,130	—	2
0,0101—0,020	5	2	0,1301—0,140	—	2
0,0201—0,030	16	11	0,1401—0,150	—	4
0,0301—0,040	16	14	0,1501—0,160	—	3
0,0401—0,050	13	13	0,1601—0,170	—	1
0,0501—0,060	7	18	0,1701—0,180	—	2
0,0601—0,070	1	16	0,1801—0,190	—	—
0,0701—0,080	—	10	0,1901—0,200	—	1
0,0801—0,090	—	13	0,2001—0,210	—	3
0,0901—0,100	—	5	0,2101—0,220	—	2
0,1001—0,110	—	6			
0,1101—0,120	—	4	Всего	62	132

Таблица 16

Озимая совка—парижская зелень

Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых		Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых	
	Живых	Мертвых		Живых	Мертвых
0,0 —0,010	1	—	0,1001—0,110	—	4
0,0101—0,020	1	3	0,1101—0,120	—	2
0,0201—0,030	—	4	0,1201—0,130	—	5
0,0301—0,040	—	3	0,1301—0,140	—	4
0,0401—0,050	8	5	0,1401—0,150	—	4
0,0501—0,060	3	13	0,1501—0,160	1	2
0,0601—0,070	1	9	0,1601—0,170	—	1
0,0701—0,080	3	8			
0,0801—0,090	—	11	Всего	18	84
0,0901—0,100	—	7			

Минимальная летальная доза для азиатской саранчи (табл. 17) точно не определена. Очевидно, однако, что она не менее 1,0 мг.

Таблица 17

Азиатская саранча—Фтористый натрий

Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых		Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых	
	Живых	Мертвых		Живых	Мертвых
0,0 —0,10	20	3	0,701—0,80	1	4
0,101—0,20	31	5	0,801—0,90	3	7
0,201—0,30	15	6	0,901—1,00	1	2
0,301—0,40	17	20	1,001—1,10	—	3
0,401—0,50	12	19	Всего	109	99
0,501—0,60	7	19			
0,601—0,70	2	11			

Минимальная летальная доза для озимой совки принята нами равной 1,0 мг (табл. 18).

Таблица 18

Озимая совка—фтористый натрий

Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых		Доза в мг на 1 г веса	Колич. насекомых	
	Живых	Мертвых		Живых	Мертвых
0,0 —0,10	2	—	0,901—1,00	—	7
0,101—0,20	8	6	1,001—1,10	1	4
0,201—0,30	16	11	1,101—1,20	—	8
0,301—0,40	6	20	1,201—1,30	—	3
0,401—0,50	5	14	1,301—1,40	—	1
0,501—0,60	3	18	1,401—1,50	—	2
0,601—0,70	3	15	Всего	44	130
0,701—0,80	—	12			
0,801—0,90	—	9			

Анализ результатов опытов

В табл. 19 приведена сводка результатов, полученных для кремнефтористого натрия. Все объекты расположены в порядке численных значений pH их кишечника, последние показаны в графе второй [1].

Таблица 19

Минимальные летальные дозы и растворимость кремнефтористого натрия

Объекты	pH кишечника (среднее значение)	Концентрация в растворе в г на 1 л		Минимальная летальная доза в мг на 1 г веса
		Na_2SiF_6	NaF	
Азиатская саранча	6,85	0,72	20,7	0,4
Непарный шелкопряд	9 36	0,0	49,7	$>0,9$
Капустная белянка	9,43	0,0	49,1	$>0,9$
Златогузка	9,56	0,0	48,8	0,8
Озимая совка	9,69	0,0	48,4	0,7

В следующей графе приведены данные по растворимости кремнефтористого натрия при соответствующем pH, выраженные в концентрациях в растворе Na_2SiF_6 и NaF [2].

В последней графе таблицы показаны минимальные дозы летальной зоны для каждого объекта.

Сопоставление величин минимальных летальных доз для разных объектов и сопоставление их с цифрами растворимости показывают, что насекомые, имеющие щелочную реакцию кишечника, примерно в два раза устойчивее азиатской саранчи.

Растворимость же кремнефтористого натрия (считая суммарно Na_2SiF_6 и NaF) с увеличением щелочности увеличивается и в зоне pH 9,3 — 9,9 в два с лишним раза выше, чем при pH 6,8. Таким образом создается парадоксальное впечатление, что токсичность кремнефтористого натрия стоит в обратной связи с его растворимостью в кишечнике.

Однако, если принять во внимание происходящий при этом гидролиз соли, то возникают следующие соображения.

При подщелачивании раствора происходит разложение кремнефтористого натрия. В пределах pH, близких к pH кишечника азиатской саранчи, разложение соли находится еще в начальной стадии. При меньшей же концентрации водородных ионов, соответствующей среде кишечника „щелочных" объектов, Na_2SiF_6 в растворе уже нет совсем. Если допустить, что токсичность F' ниже токсичности SiF_6'', то тогда это объясняет бо́льшую устойчивость „щелочных" объектов. Если последние соображения правильны, то следует ожидать, что фтористый натрий и кремне-

[1] Значения pH кишечника взяты из работы Скрябиной, см. в этом же сборнике (стр. 9).

[2] Цифры взяты из работы Лаврова и Парамоновой. При подщелачивании раствора кремнефтористого натрия происходит гидролиз соли с образованием NaF и $Si(OH)_4$. С уменьшением концентрации H-ионов количество в растворе Na_2SiF_6 уменьшается, а NaF увеличивается. При pH выше 7,5 Na_2SiF_6 в растворе не существует. Приведенные в таблице цифры концентрации в растворе Na_2SiF_6 и NaF для соответствующих pH найдены по кривой изменения растворимости и таким образом являются приближенными (см. работу Лаврова и Парамоновой в этом же сборнике, стр. 40).

фтористый натрий для объектов, имеющих щелочную реакцию кишечника, должны обладать, в пересчете на единицу действующего начала (F), близкой токсичностью и, наоборот, токсичность первой соли для азиатской саранчи должна быть ниже, чем токсичность второй.

Полученные нами для азиатской саранчи и озимой совки экспериментальные данные как будто согласуются с высказанными соображениями. Минимальная летальная доза для азиатской саранчи кремнефтористого натрия = 0,4 мг и фтористого натрия больше 1,0 мг. Для озимой совки минимальные летальные дозы их соответственно равны — 0,7 и 1,0 мг. Однако, для подтверждения этого положения необходимы, очевидно, дальнейшие исследования с охватом большего числа видов насекомых и в частности объектов, обладающих щелочной реакцией кишечника.

Результаты опытов с арсенитом натрия (табл. 20) также показывают большую устойчивость объектов, обладающих щелочной реакцией кишечника, причем она выражена в данном случае еще более резко и превышает устойчивость азиатской саранчи в 3 — 5 раз. Исключением являются капустная белянка и кольчатый шелкопряд, стоящие очень близко к саранче.

Таблица 20

Минимальные летальные дозы и растворимость арсенита натрия

Объекты	pH кишечника (среднее значение)	Растворимость в г As_2O_3 [1] на 1 л	Минимальная летальная доза в мг на 1 г веса
Азиатская саранча	6,85	22	0,03
Кольчатый шелкопряд	9,24	> 65	0,05
Непарный шелкопряд	9,36	> 65	0,10
Капустная белянка	9,43	> 65	0,04
Златогузка	9,56	> 65	0,10
Озимая совка	9,69	> 65	0,14

Примечание. Цифры растворимости даны приближенно.

Сопоставление величин минимальных летальных доз с растворимостью арсенита натрия показывает, как и в случае с кремнефтористым натрием, ту же парадоксальную обратную зависимость. Растворимость арсенита натрия в щелочной среде выше pH = 9,2 в три раза более, чем в зоне pH — 6,8. Токсичность же его для „щелочных" объектов в 3 — 5 раз менее, чем для азиатской саранчи.

Сопоставление токсичности арсенита натрия с теми изменениями, которые претерпевает соль под влиянием активной реакции среды показывает более закономерные соотношения.

Лавров и Парамонова [2] высказывают предположение о переходе в зоне pH 7 — 9 одного металлической соли в двуметаллическую.

Если допустить меньшую токсичность двуметаллической соли, то это объясняет большую устойчивость объектов, имеющих щелочную реакцию кишечника.

---

[1] Растворимость показана при pH, соответствующем pH кишечника насекомого. Цифры взяты из работы Лаврова и Парамоновой. Получить pH выше 9, 3 для раствора арсенита натрия в присутствии осадка соли авторам не удалось, см. работу Лаврова и Парамоновой в этом же сборнике, стр. 40.

[2] См. в этом же сборнике, стр. 40.

Hoskins, исследовавший токсичность щелочных и кислых растворов арсенита натрия для куколок комара, также указывает на меньшую токсичность щелочных растворов. По данным этого автора в щелочных растворах (pH 11) арсенит натрия находится в состоянии высоко диссоциированной соли. В кислой же среде (pH 5) преобладают недиссоциированные молекулы мышьяковистой кислоты. Переход осуществляется в зоне pH 7 — 8 путем довольно резкого скачка.

По мнению Hoskins'a бо́льшая токсичность кислых растворов арсенита натрия объясняется более быстрым проникновением в организм недиссоциированных молекул мышьяковистой кислоты.

Результаты опытов с парижской зеленью дают аналогичную двум предшествующим инсектисидам картину (табл. 21). Капустная белянка близка к азиатской саранче. Устойчивы кольчатый шелкопряд, озимая совка и златогузка.

Таблица 21

Минимальные летальные дозы и растворимость парижской зелени

Объекты	pH кишечника (среднее значение)	Растворимость [1] в г As_2O_3 на 1 л	Минимальная летальная доза в мг на 1 г веса
Азиатская саранча	6,85	0,6	0,04
Кольчатый шелкопряд	9,24	0,8	0,07
Капустная белянка	9,43	0,8	0,04
Златогузка	9,56	0,8	0,07
Озимая совка	9,69	0,9	0,08

Примечание. Цифры растворимости даны приближенно.

Сопоставление величин минимальных летальных доз с цифрами растворимости в данном случае затруднительно, так как растворимость меняется крайне мало, однако прямой зависимости между токсичностью и растворимостью и здесь нет.

Таким образом результаты по всем трем инсектисидам показывают отсутствие какой-либо прямой зависимости между растворимостью (понимая последнюю в тесном смысле слова) в различных по концентрации H-ионов средах и токсичностью. Скорее здесь можно было бы говорить, что токсичность совпадает с изменениями химической структуры соли, происходящими в определенных зонах $[H^{\cdot}]$, т. е. переходом соли в иные формы, отличные по степени диссоциации, по способности проникать через животные перепонки или по токсичности [2].

Подводя итог полученным по всем трем солям данным, мы можем отметить в среднем большую абсолютную устойчивость к ним объектов, обладающих щелочной реакцией кишечника. Однако, если мы вычислим относительную устойчи-

[1] Растворимость показана при pH, соответствующем pH кишечника насекомых. Цифры растворимости взяты из работы Лаврова и Парамоновой, см. в этом же сборнике, стр. 40.

[2] Когда настоящая работа уже заканчивалась, была опубликована работа Görnitz'a (Mitt. biol. Reichsanst. Land. Forstw. (46): 1—59; 1933), в которой приводятся данные по сравнительной устойчивости нескольких видов насекомых. Сопоставляя устойчивость исследованных видов с pH среды их кишечника, Görnitz приходит к аналогичным с нашими выводам, что насекомые, обладающие щелочной реакцией кишечника, более устойчивы к мышьяксодержащим инсектисидам. При этом автор пытается связать токсичность инсектисида с диссоциацией последнего в различных по концентрации водородных ионов средах.

вость исследованных объектов, то окажется, что последняя неодинакова по отношению к каждому из испытанных инсектисидов. В табл. 22 приведена токсичность кремнефтористого натрия и парижской зелени, отнесенная к токсичности арсенита натрия, принятой за 100. Из таблицы видим, что относительная токсичность кремнефтористого натрия для щелочных объектов выше, чем для азиатской саранчи. Парижская зелень, принадлежащая к одной токсофорной группе с арсенитом натрия и содержащая в себе, следовательно, то же действующее начало (трехвалентный мышьяк), несмотря на меньшее содержание последнего (в парижской зелени As_2O_3 — 53,80%, в арсените натрия — 84,36%) не только не уступает по своей токсичности арсениту натрия, а в некоторых случаях даже превосходит его (златогузка, озимая совка). Для азиатской саранчи и кольчатого шелкопряда парижская зелень оказалась менее токсичной, но все же не пропорционально содержанию As_2O_3.

Таблица 22

Токсичность кремнефтористого натрия и парижской зелени, отнесенная к арсениту натрия

Эталон	Инсектисид	Объекты					
		Азиатская саранча pH — 6,85	Кольчатый шелкопряд pH — 9,24	Непарный шелкопряд pH — 9,36	Капустная белянка pH — 9,43	Златогузка pH 9,56	Озимая совка pH — 9,69
Арсенит натрий = 100	Кремнефторист. натрий	8	—	14	6	13	20
	Парижская зелень	75	71	—	100	143	175

Парижская зелень давно известна, как высоко эффективный инсектисид. Из всех применявшихся и применяемых в настоящее время мышьяксодержащих инсектисидов она пользуется, пожалуй, наибольшей популярностью.

Wardle пытается объяснить эту популярность исключительно „давностью ее применения" и „консерватизмом людей в отношении пользования давно и хорошо известными продуктами".

Приведенные нами данные показывают, что популярность парижской зелени является вполне обоснованной.

Отмечая высокую токсичность парижской зелени для большого числа вредных насекомых, ряд авторов (Martin, Trappmann, Hoskins и др.) ставят это в связь с легкостью гидролиза этой соли даже в простом водном растворе.

Весьма распространенным является мнение, что высокая токсичность парижской зелени обусловлена тем, что помимо аниона токсичным является также и катион (Martin). Данные Воскресенской [1] позволяют однако совершенно иначе подойти к этому вопросу и проливают известный свет на причины приведенного явления. Скорость, а также и степень проникновения мышьяка через кишечную стенку по данным указанного автора в случае отравления парижской зеленью более высоки, чем при отравлении арсенитом натрия. Так, для азиатской саранчи при отравлении арсенитом натрия максимум мышьяка проникает через кишечную стенку спустя 36 час. после принятия насекомым отравленной пищи и оставляет в среднем 35% от принятой дозы. В случае же отравления парижской зеленью максимум

[1] См. в этом же сборнике, стр. 25.

ее проникает через 24 часа и составляет 44%. Аналогичная картина получена Воскресенской и для озимой совки (см. цитированную работу).

Таким образом напрашивается вывод, что высокая токсичность парижской зелени обусловливается способностью ее легко и быстро проникать через кишечную стенку. Представляется весьма вероятным, что высокая проницаемость кишечной стенки для парижской зелени связана с вхождением в состав последней аниона уксусной кислоты. Разрешение последнего вопроса требует постановки специальных исследований.

Поедание насекомыми отравленной пищи

Устойчивость насекомого к инсектисиду в практическом понимании этого слова не обусловливается исключительно способностью организма насекомого противостоять действию яда, т. е. устойчивостью в собственном смысле. Большое значение в данном случае имеет фактор поедания насекомым отравленного корма или то, что обычно принято обозначать не совсем удачным термином „поедаемость инсектисида".

Положительный конечный эффект применения инсектисида зависит от принятия всеми или большинством насекомых таких доз последнего, которые неминуемо привели бы их к смерти. Принятие насекомым той или иной дозы зависит от дозировки инсектисида на поверхности растения и количества съеденной насекомым пищи.

Таким образом для обеспечения положительного результата необходимо не только достичь нанесения определенного количества инсектисида на поверхность растения, но и не менее важно, чтобы насекомое приняло достаточное количество отравленной пищи.

Оперативная практика и литература (Martin, Stellwaag, Trappmann, Kelly и др.) показывают, что различные инсектисиды (точнее пища, отравленная различными инсектисидами) поедаются насекомыми не одинаково охотно. Нами были проведены небольшие наблюдения над поеданием насекомыми корма, отравленного различными инсектисидами (отравленный корм давался в виде „сэндвичей", описанных в начале работы). Результаты этих наблюдений показывают (табл. 23), что поедание сэндвичей, отравленных арсенитом натрия, у всех объектов меньшая, чем поедание сэндвичей с парижской зеленью. Сэндвичи с кремнефтористым натрием поедаются всеми насекомыми значительно лучше, несмотря на более высокие дозировки инсектисида. Далее нужно отметить, что „поедаемость" сэндвичей, опыленных арсенитом натрия, как правило, понижается с увеличением дозировки последнего в то время, как увеличение дозировки парижской зелени и кремнефтористого натрия не сказывается заметным образом на поедании насекомым отравленной пищи.

Существенным моментом при этом является тот факт, что саранча и капустная белянка при любых дозировках арсенита натрия все же съедали такое количество отравленной пищи, что обеспечивалось принятие насекомыми летальной дозы, и получить полную гибель подопытных насекомых не представляло поэтому труда. Обратная картина наблюдалась с озимой совкой и златогузкой. При любых дозировках арсенита натрия поедание отравленных сэндвичей было таким, что получить 100% гибель насекомых в большинстве случаев не удавалось. Снижение поедания отравленной пищи при повышении дозировки приводит к мысли, что существуют какие-то предельные дозы яда, больше которых насекомое принять не может, т. е. что известные дозы арсенита натрия вызывают раздражение кишечника, приводящее к прекращению питания. Иными словами говоря, поедание насекомым отравленной пищи должно зависеть от наличия или отсутствия у инсектисида свойства оказывать раздражающее действие на кишечник и степени этого действия. Высказанные соображения находят как будто известное подтверждение при сопоставлении полученных нами наблюдений с данными физиологического и гистологического исследований.

Таблица 23

Поедание отравленной пищи

Объект	Арсенит натрия		Парижская зелень		Кремнефторист. натрий	
	Дозировка на 1 см²	Средняя поедаемость в мм²	Дозировка на 1 см²	Средняя поедаемость в мм²	Дозировка на 1 см²	Средняя поедаемость в мм²
Азиатская саранча [1]	0,002	> 239	—	—	0,03	> 239
	0,005	< 239	—	—	0,06	> 239
	0,010	< 239	0,013	> 239	0,12	> 239
	0,022	< 200	0,021	> 239	0,21	> 239
	—	—	0,031	> 239	0,31	> 239
	0,045	108	0,040	> 239	0,51	> 239
Капустная белянка	0,012	36	0,014	41	0,11	21
	0,021	19	0,023	33	0,21	43
	0,045	16	0,051	43	0,37	36
Златогузка	0,043	6	0,047	8	—	—
	0,098	5	0,096	7	0,06	29
	0,213	4	0,186	7	0,56	28
Озимая совка	—	—	0,027	74	—	—
	—	—	0,044	65	—	—
	0,064	35	0 062	78	—	—
	0,079	40	—	—	0,09	173
	0,120	29	—	—	0,11	129
	—	—	—	—	0,16	48

Введение яда в кишечник, по данным Скрябиной [2], сопровождается изменениями pH кишечника, причем различные инсектициды, а также различные дозы одного и того же инсектицида вызывают неодинаковые отклонения от нормальных значений pH. При введении в кишечник арсенита натрия наблюдается заметное снижение pH уже при сравнительно небольших дозах. Для парижской зелени дозы,

[1] Для азиатской саранчи нами не получено точных цифр поедания сэндвичей, так как саранча, отличаясь большой прожорливостью, съедала во всех опытах с парижской зеленью и кремнефтористым натрием весь сэндвич полностью. Однако, в случае отравления арсенитом натрия даже при самых малых дозировках известный процент личинок не съедал целого сэндвича.

[2] См. работу Скрябиной в этом же сборнике, стр. 9.

вызывающие снижение pH, значительно выше. И, наконец, кремнефтористый натрий, даже в больших дозах не вызывает заметных отклонений от нормы. Указанное вполне совпадает с нашими наблюдениями над поеданием отравленной пищи.

Снижение pH кишечника, наблюдающееся при отравлении мышьяковистыми соединениями, по мнению Скрябиной, связано с торможением секреторного процесса, а также, вероятно, с началом воспалительного процесса в кишечнике. В том, что в данном случае, повидимому имеет место воспалительный процесс, убеждают также и гистологические исследования, показывающие, что при отравлении азиатской саранчи арсенитом натрия через 36 — 48 часов после принятия насекомым яда происходит разрушение и, в конечном итоге, слущивание кишечного эпителия (Пилат). Воспалительный процесс, как следствие местного действия мышьяка на кишечник, хорошо известен для высших животных (Кравков, Штаркенштейн Поль и Рост).

Разрушение кишечного эпителия и снижение pH происходят через известный более или менее длительный промежуток времени после введения яда в кишечник. Однако, надо думать, что первая фаза местного действия, выражающаяся в раздражении кишечной стенки, происходит уже и в момент принятия насекомым отравленной пищи. Раздражение кишечника, очевидно, и является непосредственной причиной прекращения питания насекомого.

Если принять, что для каждого инсектицида существуют какие-то минимальные дозы, выше которых неизменно имеет место выраженное местное действие инсектицида на кишечник, то отсюда следует, что мы можем измерять степень или силу этого действия совершенно так же, как мы это делаем при измерении токсичности. В качестве показателя при измерении местного действия, по нашему мнению, можно было бы принять изменения pH кишечника, происходящие при отравлении.

Чрезвычайно интересную картину дает сопоставление местного действия инсектицида с токсичностью последнего. Как это уже упоминалось нами, полная гибель азиатской саранчи от арсенита натрия достигается легко в то время, как для озимой совки полной гибели достигнуть не удается. По данным Скрябиной [1], пороговая доза арсенита натрия, т. е. доза, выше которой неизменно наблюдается снижение pH кишечника как для азиатской саранчи, так и для озимой совки) равна 0,03 мг на 1 г веса насекомого. В то же время минимальные летальные дозы этого инсектицида весьма различны: для азиатской саранчи — 0,03 мг и для озимой совки — 0,14 мг на 1 г веса. Пороговая доза парижской зелени для азиатской саранчи лежит значительно выше и равна 0,05 — 0,06 мг на 1 г веса (Скрябина), т. е. превышает минимальную летальную дозу (0,04 мг). Последнее вполне совпадает с хорошей „поедаемостью" личинками саранчи пищи, отравленной указанным инсектицидом (см. табл. 23). Весьма вероятно, что и для других насекомых пороговая доза парижской зелени лежит выше минимальной летальной, поскольку „поедаемость" этого инсектицида во всех наблюдавшихся нами случаях достаточно высокая.

Изложенное согласуется также и с данными гистологического исследования, показывающими, что дозы парижской зелени, близкие к минимальной летальной, никаких изменений в эпителии кишечника не вызывают (Пилат).

При отравлении саранчи кремнефтористым натрием не обнаружено изменений pH кишечника (Скрябина), также и изменений в кишечном эпителии (Пилат) от доз, близких к минимальной летальной, что также вполне совпадает с нашими наблюдениями (табл. 23).

Вопрос местного действия инсектицидов на кишечник требует дальнейшего и углубленного изучения, однако уже и приведенные небольшие наблюдения и цифры показывают, какое большое практическое значение этот фактор может иметь. Весьма вероятно, что практическая устойчивость многих вредных насекомых к тому или иному инсектициду стоит в связи именно с низкой устойчивостью их к местному действию последнего.

[1] См. в этом же сборнике, стр. 9.

Выводы

1. Исследованные объекты: азиатская саранча, кольчатый шелкопряд, непарный шелкопряд, капустная белянка, златогузка и озимая совка, отличаются по устойчивости к испытанным инсектицидам: кремнефтористому натрию, арсениту натрия и парижской зелени, причем объекты, обладающие щелочной реакцией кишечника, в среднем более устойчивы по отношению ко всем испытанным инсектицидам, чем азиатская саранча. Исключением являются капустная белянка и кольчатый шелкопряд, стоящие по своей устойчивости к мышьяковистым инсектицидам на одном уровне с азиатской саранчей.

2. Сопоставление токсичности испытанных инсектицидов для различных видов насекомых с растворимостью в разных по [H·] средах показало отсутствие прямой зависимости между токсичностью и растворимостью. Сопоставление же токсичности с происходящими в различных средах изменениями химической природы ядовитой соли (гидролиз) наводит на мысль, что особенности среды кишечника как физико-химической системы все же могут влиять на токсичность попадающего в эту среду инсектицида, а следовательно, и на устойчивость насекомого. Этот вопрос однако требует специальных исследований.

3. Токсичность парижской зелени выше или равна токсичности арсенита натрия, или во всяком случае непропорциональна содержанию в ней действующего начала (As_2O_3). Изложенное хорошо согласуется с данными по проникновению мышьяка через кишечную стенку при отравлении насекомого названными инсектицидами (см. работу Воскресенской в этом же сборнике). Относительная токсичность кремнефтористого натрия для „щелочных" объектов в среднем выше, чем для азиатской саранчи.

4. Степень поедания насекомым пищи, отравленной различными инсектицидами, неодинакова и очевидно зависит от способности инсектицида оказывать местное (раздражающее) действие на кишечник. Чрезвычайно сильно выражено местное действие у арсенита натрия. У парижской зелени оно много слабее, а для кремнефтористого натрия местное действие не обнаружено совсем. При этом различные насекомые неодинаково устойчивы к местному действию инсектицида.

5. Местное действие так же, как и токсичность инсектицида, может быть измерено и выражено количеством ядовитого вещества, способным вызвать местное действие определенной степени.

6. Сопоставление доз, вызывающих местное действие с минимальными летальными дозами, показывает, что практическая устойчивость ряда насекомых к инсектицидам может зависеть не только от устойчивости их в тесном смысле слова к яду, но и от устойчивости к местному действию последнего на кишечник.

ЛИТЕРАТУРА

1. Campbell. Methoden zum Studium der Giftigkeit magengiftiger Insektizide. Anz. f. Schädlingsk. 5. (1) 1929.
2. Campbell. A comparison of four methods for estimating the relative toxicity of stomach poison insecticides. Journ. Econ. Ent. 23. (2) 1930.
3. Fulmek. Giftigkeitsunterschiede gebräuchlicher Arsenmittel. Fortschritte Landw. 4 (7) 1929
4. Hoskins, W. Toxicity and permeability. Journ. Econ. Ent. 25 (6) 1932.
5. Kelly, E. Study on Arsenical tolerance of Insects. Bienn. Rep. Kansas State Horticult. Soc. 1926–1927.
6. Кравков, Н. П. Основы фармакологии, ч. 1, 1928.
7. Лавров, И. Н. и Парамонова, В. Н. Растворимость некоторых солей (кишечных инсектицидов) в растворах с разной концентрацией водородных ионов. Тр. по Защ. Раст. сер. III, в. 7. 1936.
8. Leibbrandt, F. Ueber die Ursache der Pflanzenschäden durch Arsenmittel. Anz. f. Schädlingsk. 6 (12) 1930.

9. Martin, H. The scientific principles of plant protection. 1928 (русский перевод. 1932).
10. Parfentiev, I. A. & Wilcoxon. Laubbeschädigung durch Spritzungen mit Kalzium-Arsenit und Kalzium-Arseniat. Anz. f. Schädlingsk. 5 (9) 1929.
11. Пилат, М. В. Гистологическое исследование действия инсектисидов на кишсчник. насекомого. Тр. Защ. Раст., сер. III, в. 7. 1936.
12. Richardson, C. H. & Haas, L. E. Evaluation of stomach poisons for grasshopper baits. Journ. Econ. Ent. 25 (5) 1932
13. Романович, И. С. Соединения фтора как инсектисиды. Защита Растений. 8 (4), 1931.
14. Романович, И. К. К вопросу о растворимости инсектисидов и фунгисидов. Защита Растений (2), 1932.
15. Сазонов, П. В. Мышьяксодержащие инсектисиды. Сборник ВИЗРа (7), 1933.
16. Сазонов, П. и Козлова, Е. Н. К стандартизации пылевидного кремнефтористого натрия. Сборник ВНИИСХА (1). 1934,
17. Скрябина, Е. А. pH кишечника и крови насекомых и изменение его при отравлении соединениями мышьяка и фтора. Тр. по Защ. Раст., сер. III, в. 7. 1936.
18. Stellwaag, F. Giftigkeit und Giftwert der Insektizide. 1 Teil. Anz. f. Schädlingsk. 5 (9), 1929.
19. Stellwaag, F. Gegenwärtiger Stand unserer Kenntnisse über die Normierung der Schädlingsbekämpfungsmittel im deutschen Weinbau. Wein und Rebe, 12 (3) 1930.
20. Stellwaag, F. Giftigkeit und Giftwert der Insektizide. VI Teil Zeitschr. f. Ang. Ent. 18 (1) 1931.
21. Stellwaag, F., Giftigkeit und Giftwert der Insektizide. VII Teil. Zeitschr. Ang. Ent., 18 (3) 1931.
22. Штаркенштейн, Поль и Рост. Токсикология. В. 1, 1931.
23. Trappmann, W. Schädlingsbekämpfung. 1927 (русский перевод. 1932).
24. Воскресенская, А. К. Проникновение яда через кишечную стенку у насекомых. Тр. по Защ. Раст. сер. III, в. 7. 1936.
25. Wardle, R. A. The problems of applied entomology. Manchester, 1929.

SUMMARY

The resistance of different insects to stomach poisons has been compared in an attempt to determine the cause of the differences between them. The work has been based upon the provisional hypothesis that the toxicity of an insecticide is directly related to its solubility in the alimentary canal and that in the gut of different insect species the same insecticide may differ in its solubility in so far as the physico-chemical conditions of the contents of the gut are not the same in different species of insects.

Six species of insects, *Locusta migratoria*, *Malacosoma neustria*, *Porthetria dispar, Pieris brassicae, Euproctis chrysorrhoea* and *Euxoa segetum*, and three insecticides, sodium arsenite, Paris green, and sodium fluosilicate, have been used. The poisons were administered by Campbell's sandwich method as modified by Stellwaag and by Sazonov and the author. Toxicity was measured in terms of the milligrams of poison per gram live body weight required to kill 100 percent of the insects in 5 days. Observations were also made on the extent of feeding or the repellant effect of food when using the different insecticides.

The following conclusions may be drawn from this work:

1. The different species of insects varied in their resistance to the insecticides. *Locusta migratoria*, the only species tested showing an acid reaction in the contents of the gut, was less resistant than most of the other species (all Lepidoptera), only *Pieris brassicae* and *Melacosoma neustria* having a resistance to arsenical compounds equal to that of *L. migratoria.*

2. The solubility of each insecticide was measured at the same hydrogen ion concentrations as were observed in the intestinal contents of the different species. There was no direct relation between these solubilities and the corresponding toxicities. It is suggested, however, that the chemical constitution

of an ingested toxic salt may be modified within the intestine, as by hydrolysis, so that its behavior there cannot be compared directly with that of the original salt in a simple acid or alkaline medium.

3. The toxicity of Paris green was equal to or greater than that of sodium arsenite. The relative toxicity of the two poisons in the different species was not proportional to their content of active ingredient (As_2O_3). This result is consistent with data on the penetration of arsenic through the wall of the intestine (see the paper by Voskresenskaja in this volume).

4. The extent of feeding on food poisoned with the different insecticides was not identical but was related to the capacity of the insecticide to produce a local irritating effect on the gut. The local effect was shown by a retardation and cessation of feeding produced by the action of the poison on the walls of the gut. This was most pronounced with sodium arsenite, considerably less with Paris green, and absent in the case of sodium fluosilicate.

5. The different species were not equally resistant to the local effect produced by a given insecticide, when measured by the amount of poison required to produce a given intensity of the local effect.

6. A comparison of the amount of poison producing a given intensity of the local effect with toxicity showed that insect species which were more sensitive to the local effect tended to be more resistant to the toxic action of the same poison.

Explanation of tables

Table 1. *Locusta migratoria* — sodium fluosilicate.
Table 2. *Porthetria dispar* — sodium fluosilicate.
Table 3. *Pieris bassicae* — sodium fluosilicate.
Table 4. *Euxoa segetum* — sodium fluosilicate.
Table 5. *Euproctis chrysorrhoea* — sodium fluosilicate.
Table 6. *Locusta migratoria* — sodium arsenite.
Table 7. *Malacasoma neustria* — sodium arsenite.
Table 8. *Porthetria dispar* — sodium arsenite.
Table 9. *Pieris brassicae* — sodium arsenite.
Table 10. *Euproctis chrysorrhoea* — sodium arsenite.
Table 11. *Euxoa segetum* — sodium arsenite.
Table 12. *Locusta migratoria* — Paris green.
Table 13. *Malacasoma neustria* — Paris green.
Table 14 *Pieris brassicae* — Paris green.
Table 15. *Euproctis chrysorrhoea* — Paris green.
Table 16. *Euxoa segetum* — Sodium fluoride
Table 17. *Locusta migratoria* — Sodium fluoride.
Table 18. *Euxoa segetum* — Sodium fluoride.
Table 19. Minimum lethal dosages and sodium fluosilicate solubility.
Table 20. Minimum lethal dosages and sodium arsenite solubility.
Table 21. Minimum lethal dosages and Paris green solubility.
Table 22. Toxicity of sodium fluosilicate and Paris green, in relation to sodium arsenite.
Table 23. Consumption of the poisoned food.

Explanation of figures

Fig. 1. Stepanov's laboratory duster as modified by Dodonov and Sazonov.
Fig. 2. Sandwiches attached to millimeter paper for calculating the consumed area.

Prof. M. Pilat **Проф. М. В. Пилат**
(ВИЗРа)

Гистологическое исследование действия инсектисидов на кишечник насекомых

A histological study of the toxic effect on the alimentary canal of insects

(Из лаборатории кишечных ядов Института Защиты Растений в Ленинграде)

Предмет настоящей работы — изучение гистологической картины кишечника насекомых при действии обычно применяемых кишечных инсектисидов для выяснения механизма действия яда на насекомое. Объектом для исследования послужили последовательно во времени гусеницы крапивницы (*Vanessa urticae* L.), личинки азиатской саранчи (*Locusta migratoria* L.), гусеницы напарного шелкопряда (*Porthetria dispar* L.) и капустной белянки (*Pieris brassicae* L.).

Для отравления насекомых применялись фтористый натрий, кремнефтористый натрий, арсениты натрия и кальция и парижская зелень [1].

Вскрытие производилось в разные сроки после начала отравления, от $^1/_2$ часа до 24 час. и более, обыкновенно на живых объектах или же сразу после наступления смерти насекомого.

Отсепарованные кишечники фиксировались 10% водным формалином или смесью Бранка и заливались в парафин. Срезы производились главным образом в продольном направлении, чтобы иметь на одном препарате общую картину состояния кишечника данного насекомого и возможных изменений в нем от действия яда.

Для окраски применялись гематоксилин Эрлиха с эозином, гематоксилин Гейденгайна и квасцовый кармин с смесью Маллори. Последняя окраска дает в особенности красивую картину и отчетливо дифференцирует все гистологические элементы кишечника насекомых.

Исследованию гистологической картины кишечника насекомых после отравления предшествовало во всех случаях изучение нормального кишечника.

Во всех случаях обнаруженного действия яда на кишечник насекомого таковому подвергается только средняя кишка. В переднем и заднем отделах кишечника обычно не наблюдается никаких гистологических изменений даже в случае смерти насекомого от отравления. Очевидно одевающий переднюю и заднюю кишку хитиновый покров защищает стенки их от действия яда. Поэтому дальнейшее изложение ограничивается областью средней кишки.

Моему другу, проф. Н. Я. Кузнецову (Академия Наук СССР, Ленинград) выражаю искреннюю признательность и благодарность за содействие в работе.

[1] Описание методики отравления см. в работе Додонова „О сравнительной устойчивости некоторых видов насекомых к мышьяковистым и фтористым инсектисидам". Тр. по Защ. Раст. III сер., в. 7, 1936.

1. Крапивница (*Vanessa urticae* L.)

Для опыта были взяты гусеницы пятого возраста, отравленные фтористым натрием, кремнефтористым натрием, арсенитом натрия и арсенитом кальция. Вскрытие производилось через 17—18 час. после отравления, частью после смерти насекомых, частью при жизни с более или менее ясно выраженными признаками отравления.

Гистологическое строение средней кишки гусениц крапивницы просто и однообразно на всем протяжении. Эпителиальный покров ее образован высокими призматическими клетками с краевой каемкой на свободной поверхности, обнаруживающими более или менее сильную секрецию (рис. 1). По мере освобождения от секрета призматические клетки принимают вид и форму бокаловидных клеток, число которых видимо возрастает к заднему концу кишечника.

Эпителий лежит на тонкой соединительнотканной перепонке, окрашивающейся в синий цвет смесью Маллори, подобно коллагеновым элементам соединительной ткани.

Под этой перепонкой находится мышечная оболочка из внутреннего кольцевого и наружного продольного слоя поперечнополосатых мышечных волокон, не образующих, впрочем, компактных слоев.

Действие ядовитых веществ, поступающих вместе с пищей в кишечник, сказывается, собственно, на эпителиальном покрове его. Соединительнотканная перепонка во всех случаях остается неповрежденною; так же мало видимо изменяется и мышечная оболочка, за исключением разве большого сокращения и разъединения ее элементов.

У гусениц, вскрытых после наступления смерти, изменения, происходящие в эпителиальном покрове, весьма глубоки и представляют характерные черты.

Начальный отдел средней кишки, следующий непосредственно за пищеводом, совершенно лишен эпителиального покрова. Вся стенка кишечника представлена лишь соединительнотканной перепонкой и прилегающими к ней снаружи мышечными элементами. Никаких следов эпителия, хотя бы в виде распада или детрита, в полости кишки не обнаруживается, эпителий погибает нацело (рис. 2).

Несколько далее кзади у самой соединительнотканной перепонки или свободно в полости кишки видна мелкозернистая масса, образовавшаяся вследствие распада эпителиальных клеток, но не обнаруживающая никаких признаков клеточного строения (рис. 3).

Еще далее кзади находим отдельные эпителиальные клетки или небольшие скопления таких клеток с отчетливо различимыми ядрами, лежащие на соединительнотканной перепонке, или в полости кишки между перепонкой и перитрофической оболочкой (рис. 4).

Количество подобных уцелевших клеток все нарастает по мере удаления от переднего конца кишки. Эпителиальный покров все более сохраняет свою непрерывность и, наконец, дает нормальную картину. На известном расстоянии от переднего конца средней кишки мы находим эпителиальный покров вполне нормальный (рис. 5).

Участок кишки, подвергнувшийся разрушительному действию яда, уже и макроскопически отличается от остальной части кишки даже после заливки в парафин. Он кажется черным, как бы обугленным. Длина его в отдельных случаях варьирует, составляя от $^1/_3$ до $^2/_3$ всей кишки.

Гусеницы, обнаруживавшие перед вскрытием сильные признаки отравления, в одних случаях представляют такую же картину разрушения эпителиального покрова в переднем отделе средней кишки с сохранением его в заднем отделе кишки. У других эпителиальный покров сохраняется на всем протяжении, но уже с самого переднего отдела ее подвергается сильной вакуолизации. В вакуолах наблюдаются скопления вещества бурого цвета разной величины и формы. Количество вакуол и величина их в следующих участках кишки возрастают, эпителиальные клетки

сильно секретируют. От внутреннего конца их как бы отрываются небольшие частицы, что, возможно, является начальным моментом разрушения эпителиального покрова.

Ту же картину вакуолизации кишечного эпителия с накоплением в вакуолах зерен бурого вещества дают и экземпляры гусениц, обнаруживавшие перед вскрытием лишь слабые признаки отравления. Распада и разрушения кишечного эпителия здесь также не наблюдается, эпителий сохраняет свою целость и непрерывность на всем протяжении кишки (рис. 6).

2. Азиатская саранча (*Locusta migratoria* L.)

Опыты с азиатской саранчей распадаются на две серии. В первой серии, проведенной в 1932 г., насекомые отравлялись растворами фтористого натрия, кремнефтористого натрия и арсенита натрия. Инсектициды применялись в заведомо больших концентрациях; принятая насекомым доза при этом не учитывалась.

Вскрытие насекомых производилось через определенные промежутки времени после дачи насекомому яда (от 10 мин. до 6 час.) или же сразу после смерти, наступавшей обычно в самые разнообразные сроки после отравления (от 3 до 48 час.).

Во второй серии опытов, проведенных в 1933 г., инсектицид давался насекомому вместе с пищей в дозах, не превышающих, или сравнительно не сильно превышающих минимальную смертельную дозу (от 0,01 до 0,4 мг на 1 г веса насекомого для разных инсектицидов). Для отравления были взяты парижская зелень, кремнефтористый натрий и арсенит натрия. Вскрытие производилось также в различные сроки, от 1 часа до нескольких суток после начала отравления, обыкновенно на живых объектах, частью же после наступления смерти.

Гистологическая картина кишечника в первой и второй серии опытов представляет значительные расхождения,

Нормальное строение кишечника

Анатомо-гистологическое описание строения кишечника саранчи дано в статье Ненюкова и Парфентьева „Пищеварительные процессы в связи с строением кишечника у перелетной саранчи“ [1]. Мои наблюдения в общем совпадают и отчасти дополняют данные названных авторов.

Эпителиальный покров средней кишки состоит из высоких призматических клеток с краевой каемкой на свободной поверхности. Клетки расположены веерообразно вокруг сосочков соединительнотканной основы и ядра их лежат на различной высоте друг над другом, придавая эпителию вид многослойного (рис. 7).

Кишечный эпителий саранчи обладает весьма высокими регенеративными способностями. Многочисленные фигуры митозов на разных стадиях представляют обычную картину на всех препаратах кишечника.

Под эпителием лежит соединительнотканная оболочка из волокон и клеток, образующая глубоко вдающиеся в эпителий сосочки, наподобие основы (*tunica propria*) слизистых оболочек у млекопитающих. С особенной отчетливостью она выделяется между эпителием и мышечной оболочкой своим синим цветом при окраске по Маллори (рис. 7). Еще нагляднее те препараты, на которых эпителиальный покров кишки вследствие действия яда уничтожен и находящаяся под ним соединительнотканная оболочка обнажена (рис. 9).

Кроме волокон и клеток в состав соединительнотканной оболочки входят мелкие разветвления трахей, проникающие сюда через лежашую кнаружи мышечную оболочку (рис. 11). Как заканчиваются эти трахеи и проникают ли они в толщу эпителия, как это наблюдается в ректальных железах, мне не удалось проследить.

[1] Защита растений от вредителей. VI, № 1—2, 1929.

Мышечная оболочка средней кишки состоит из трех слоев: внутреннего продольного, среднего кольцевого и наружного продольного. Внутренний слой очень тонок, часто состоит из небольших групп волокон, разделенных друг от друга промежутками и на поперечных срезах кишки легко может ускользнуть от внимания. Более отчетливо он выступает на продольных разрезах через кишку, когда мышечные волокна попадают в поле зрения на значительном протяжении (рис. 10). Средний слой мышечной оболочки наиболее развит и образован компактно лежащими мышечными волокнами. Наружный слой состоит из обособленных мышечных пучков.

Сравнивая строение кишки у личинок различного возраста, следует отметить постепенное усложнение его и переход от сравнительно простой формы у молодых личинок к более развитой у взрослых особей.

Эпителий средней кишки у личинок первого возраста призматический, типично однорядный, с краевой каемкой. Соединительнотканная основа весьма слабо развита, сосочки еще отсутствуют. Внутренний продольный мышечный слой не обособлен. Мышечная оболочка представлена двумя слоями — внутренним кольцевым и наружным продольным. Мышечные слои очень тонки.

У личинки второго возраста эпителий кишки значительно повышается. Соединительнотканная основа и мышечная оболочка все еще тонки. Но уже начинает обособляться внутренний продольный мышечный слой (рис. 8).

Личинка третьего возраста представляет уже большее приближение к взрослой форме по строению кишечника. Эпителий еще более утолщается, хотя сохраняет отчетливую однорядность. Закладываются сосочки соединительнотканной основы, утолщаются все слои мышечной оболочки (рис. 10).

У личинок четвертого и пятого возрастов имеются налицо все черты, характеризующие среднюю кишку взрослой формы.

Картина кишечника после отравления

Как упомянуто выше, в первой серии опытов для отравления применялись растворы фтористого натрия, кремнефтористого натрия и арсенита натрия в больших концентрациях. Гистологическая картина кишечника всех отравленных насекомых характеризуется одними и теми же чертами и не дает сама по себе указаний на то, какой инсектисид был взят для отравления. Эпителиальный покров средней кишки разрушается на большем или меньшем протяжении, и лежащая под ним соединительнотканная оболочка с ее сосочками обнажается, изменяя общий вид кишечной стенки на первый взгляд до неузнаваемости (рис. 9).

Существенное значение имеет время действия яда; чем больший срок отделяет вскрытие или смерть насекомого от момента отравления, тем большая часть эпителиального покрова подвергается этому разрушению. Оно начинается обычно с переднего конца средней кишки и постепенно распространяется кзади, захватывая после длительного действия яда (20 и более часов) всю среднюю кишку до границы ее с задней.

Подобному разрушению эпителиального покрова может предшествовать или некроз его клеток под влиянием яда, или изменение эпителия в целом, как ткани. Тщательное изучение микроскопических препаратов кишечника, взятых в разное время после отравления, привело меня к заключению, что имеет место именно последнее явление.

В зависимости, вероятно, от изменившихся осмотических условий эпителий начинает отслаиваться от подлежащей соединительнотканной основы целыми пластами, сохраняя по крайней мере на первое время присущий ему морфологический характер (рис. 10).

Происходит как бы отрыв эпителиального слоя от подлежащей основы, после чего эпителий подвергается распаду и разрушению.

Что эпителий сохраняет в момент отторжения свой морфологический характер и физиологическую активность, с достаточной убедительностью, полагаю, доказы-

вается присутствием митозов в уцелевших участках эпителия, так сказать, на самом пороге разрушения, или даже в уже отслоившихся эпителиальных клетках. Такие участки сохранившегося эпителия наблюдаются на одних препаратах в самом начале средней кишки в глубоких складках, между которыми открываются дивертикулы и куда, видимо, не могла попасть отравленная пища, на других препаратах в заднем конце кишки, где действие яда по тем или другим причинам еще не успело сказаться (рис. 11).

Не отрицаю, что пока эпителий сохраняет свою связь с подлежащей основой, хотя бы и на границе разрушения, митозы в нем могут казаться естественными и не устраняют до конца мысли о возможности некроза клеток перед моментом отпадения. Но наличность митозов в отслоившихся эпителиальных клетках, как представлено на рис. 12, сделанном с препарата средней кишки через 3 часа после отравления 0,2% арсенитом натрия, должна служить несомненным доказательством, что в момент отслаивания эпителиальные клетки остаются живыми и не подвергаются некрозу.

Само собой понятно, что, потеряв связь с питающей основой и попадая свободно в полость кишки, эпителий подвергается распаду и разрушению.

В опытах второй серии применялись, как сказано выше, три препарата — парижская зелень, арсенит натрия и кремнефтористый натрий в дозах, как правило, превышающих летальную не более, чем в 2—3 раза или же более низких.

Гистологическая картина кишечника насекомых, отравленных парижской зеленью, при дозах от 0,04 до 0,08 мг на 1 г веса и в разное время после отравления (от 6 до 41 час.), не представляет каких-либо заметных изменений. Во всех случаях эпителиальный покров средней кишки сохраняет свой нормальный характер, на всем протяжении его наблюдаются частые митозы на разных стадиях (рис. 13).

Более сложную картину дают арсенит натрия и кремнефтористый натрий. При отравлении арсенитом натрия у одних насекомых также не наблюдается никаких изменений в кишечном эпителии, независимо от того, произведено ли вскрытие при жизни насекомого, или уже после смерти. Лишь более многочисленные фигуры митозов говорят за усиление в нем регенеративных процессов (рис. 15).

У других насекомых эпителиальный покров разрушается на большем или меньшем протяжении средней кишки. Эпителий слущивается по частям или пластами и распадается в полости кишки, обнажая подлежащую соединительнотканную основу (рис. 14). Ядра клеток этой основы, обычно темно и интенсивно окрашенные, постепенно бледнеют и теряют интенсивность окраски, слабо выделяясь от окружающих соединительнотканных элементов.

Чтобы проследить последовательную картину разрушения эпителиального покрова, кишечники фиксировались целиком без предварительного вскрытия. Тем не менее в полости кишки обычно видны лишь незначительные остатки распадающегося эпителия в виде отдельных клеток с пикнотическими ядрами, или детринообразной массы. Очевидно, главная масса отпавшего эпителия удалялась из кишечника вместе с остатками пищи.

Между гистологической картиной кишечника и количеством яда, принятого насекомым, а также временем, протекшим от начала отравления до вскрытия насекомого, можно установить следующие соотношения. Чем слабее принятая доза, тем более требуется времени для проявления действия яда на кишечник насекомого и наоборот. При дозах, равняющихся 0,01; 0,02; 0,06; 0,07; 0,08 и 0,09 мг на 1 г веса насекомого, слущивание эпителия и распад его происходят по истечении полутора, двух и более суток. Все кишечники, взятые при тех же дозах в более ранние сроки (от 1 до 24 час.), не обнаруживают гистологических изменений в своем строении даже в случае смерти насекомого до момента вскрытия.

Наоборот, при более высоких дозах (0,10; 0,11; 0,13; 0,14) на 1 г веса соответственно уменьшается и время реакции эпителия на действие яда (от 3 до 20 час.).

Сравнивая гистологическую картину средней кишки саранчи после отравления кремнефтористым натрием с такими же картинами после применения арсенита

натрия, следует отметить большую стойкость эпителиального покрова против действия кремнефтористого натрия. Однако тут же надо оговорить, что применявшиеся в данном случае дозы были более низкими и ни в одном случае не превышали летальной дозы.

При разнообразных примененных дозах от 0,05 до 0,40 мг и в различные сроки после начала отравления, от 2 час. до 6 суток, гистологическое строение средней кишки в большинстве случаев не представляет никаких изменений. Это наблюдается не только на препаратах кишечников, взятых от живых насекомых, но и после смерти, которая наступала в разное время после отравления ($3^1/_2$, $8^1/_2$, 18, 20 и 32 час).

В сравнительно немногих случаях гистологическое строение кишки подвергается изменениям после отравления кремнефтористым натрием. Эти изменения носят несколько иной характер, чем при отравления арсенитом натрия.

Эпителиальный покров средней кишки представляет черты перерождения. Эпителий сливается в одну сплошную массу, границы между отдельными клетками исчезают. Хроматин ядра собирается в крупные неправильные глыбки, придающие ядру грубозернистую структуру. Далее, весь хроматин сливается в сплошную компактную массу, интенсивно окрашенную, затем распадается на отдельные глыбки различной величины. Структура ядра исчезает (рис. 16).

В конечном результате наступает разрушение и распад эпителия с обнажением соединительнотканной основы, как это происходит при отравлении арсенитом натрия

3. Непарный шелкопряд (*Porthetria dispar* L.)

В опыт брались гусеницы пятого возраста. Отравленные кремнефтористым натрием гусеницы вскрывались в разные сроки после начала отравления, от 1 часа до 7 суток.

Гистологическое строение средней кишки непарного шелкопряда в общем имеет много сходства с кишкой крапивницы и капустной белянки.

Эпителий состоит из высоких призматических клеток типично однорядного расположения с краевой каемкой. Протоплазма их содержит изменчивое количество оксифильных гранул различной величины. Среди призматических клеток большее или меньшее количество клеток, сходных с бокаловидными клетками млекопитающих.

Хроматин ядра в виде мелких зерен и глыбок, тесно лежащих друг около друга. Обыкновенно одно крупное оксифильное ядрышко. Ни на одном препарате мне не приходилось наблюдать делящихся ядер (рис. 17).

Мышечная оболочка двуслойная, из внутреннего кольцевого и наружного продольного слоя, сравнительно слабо развита (на рис. 17, как и на дальнейших рисунках, мышечная оболочка не изображена).

Несмотря на значительное количество исследованных кишечников (для опыта было взято свыше 50 гусениц), мне не удалось обнаружить каких-либо гистологических изменений в результате отравления. Во всех случаях эпителий сохраняется на всем протяжении кишки. Наблюдается большее или меньшее количество гранул в протоплазме клеток, увеличивается или уменьшается число бокаловидных клеток, глыбки хроматина расположены то более рыхло, то более компактно. Но все эти изменения лежат в пределах различных физиологических состояний эпителия, и нет оснований считать их результатом токсического действия яда. Рис. 18 дает изображение средней кишки (переднего отдела) через 6 час. после отравления кремнефтористым натрием.

4. Капустная белянка (*Pieris brassicae* L.)

Сказанное относительно непарного шелкопряда в значительной мере можно отнести и к капустной белянке. На этом объекте я также не получил решающих результатов. Эпителиальный покров сохраняется на всем протяжении кишки и не представляет существенных гистологических изменений.

Гусеницы были отравлены арсенитом натрия в дозах от 0,01 до 0,15 мг и кремнефтористым натрием в дозах от 0,14 до 0,73 мг. Кишечник брался для исследования через 2 — 31 час после начала отравления.

По гистологическому строению кишка гусеницы капустной белянки сходна с кишкой непарного шелкопряда. Такой же призматический однорядный эпителий с краевой каемкой. Между призматическими клетками—клетки бокаловидного типа. Хроматин ядра из более мелких зернышек, ядрышко меньшей величины. Протоплазма не содержит оксифильных гранул.

Деления ядер также не наблюдается, как и у непарного шелкопряда.

Препараты кишечника отравленных гусениц, как сказано выше, дают такую же картину, эпителий кишки сохраняет свой нормальный характер.

При сравнении между собою микроскопических препаратов, полученных после отравления арсенитом натрия и кремнефтористым натрием, можно отметить некоторое различие между ними.

При отравлении кремнефтористым натрием клеточные ядра имеют более компактное строение, темнее окрашиваются, чем при отравлении арсенитом натрия (рис. 19). В последних случаях кишечный эпителий сохраняет большее сходство с нормальной гистологической картиной (рис. 20).

Это совпадает до некоторой степени с тем, что сказано было выше о различном действии арсенита натрия и кремнефтористого натрия на кишечник саранчи. Но для окончательного решения вопроса необходимы дополнительные исследования.

На основании изложенного я прихожу к следующим выводам.

1. Конечное действие исследованных кишечных инсектисидов выражается в распаде и разрушении эпителия средней кишки.

2. Такому разрушению предшествует отслаивание эпителия от подлежащей соединительнотканной основы.

3. Гистологическая картина кишечного эпителия в начальные моменты действия яда отличается некоторыми специфическими чертами для соединений фтора.

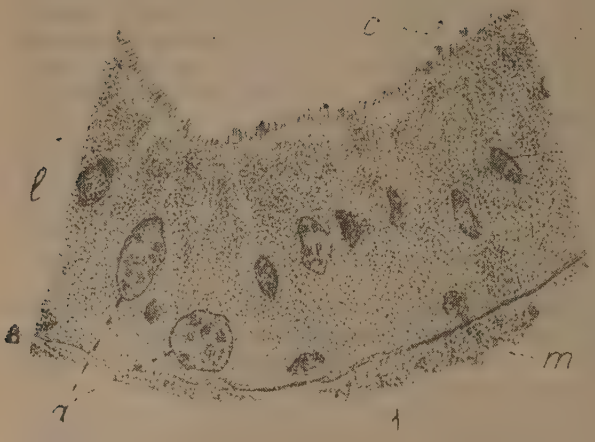
SUMMARY

The subject of this work is the study of the histological structure of the insect's intestine when poisoned with certain insecticides, as an index to the mechanism of poisoning. The results of the work are as follows.

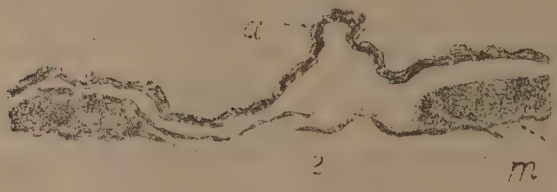
1. The final effect of the stomach poisons studied is to cause the dissolution and destruction of the epithelium in the middle intestine.

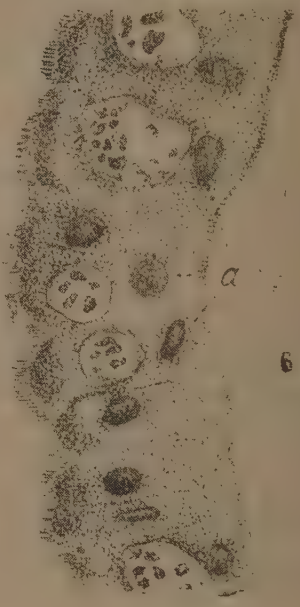
2. This destruction is preceded by the separation of the epithelium from the inner conjunctive tissue.

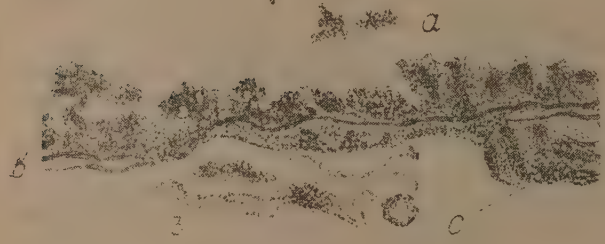
3. At the beginning of toxic action with fluorine compounds the histological structure is characteristic to this poison.

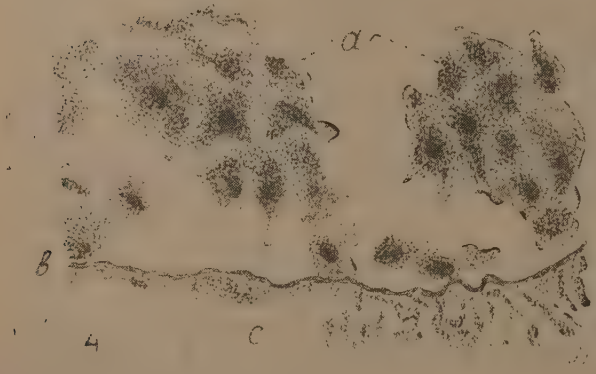

c
l
m
r
1

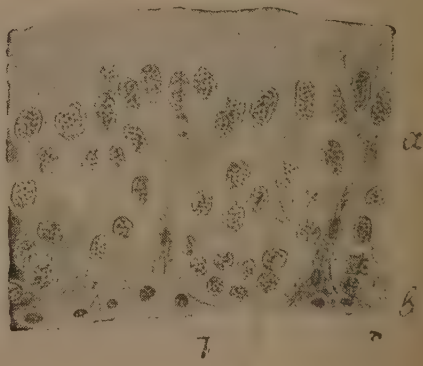
5


a
2
m


a
6


a
b
3
c


a
b
4
c


a
b
7

Описание рисунков

Рисунки исполнены при помощи рисовальной призмы (Zeichen ocular 2) Лейтца. Микроскоп Рейхарта, объектив 7-а.

Таблица I

Рис. 1. Нормальная средняя кишка гусеницы крапивницы. Продольный разрез; *e* — эпителий с краевой каемкой (*c*) на свободной поверхности; *a* — ядро; *m* — внутренний кольцевой слой мышечной оболочки.

Рис. 2. Средняя кишка гусеницы крапивницы, отравленной арсенитом кальция. Продольный разрез. Передний отдел, потерявший эпителий. Видна только соединительнотканная оболочка (*a*) и под нею внутренний кольцевой слой мышечной оболочки (*m*).

Рис. 3. Лежащий несколько позади отдел средней кишки той же гусеницы с распавшимся эпителием в виде детрита (*a*); *b* — соединительнотканная оболочка; *c* — внутренний кольцевой слой мышечной оболочки.

Рис. 4. Средняя кишка той же гусеницы, в отделе, расположенном еще более кзади со слущенными эпителиальными клетками (*a*), *b* — соединительнотканная оболочка; *c* — внутренний кольцевой слой мышечной оболочки.

Рис. 5. Средняя кишка той же гусеницы, задний отдел с сохранившимся эпителием. Светлые клетки в нем — клетки бокаловидного типа.

Рис. 6. Средняя кишка гусеницы крапивницы с слабыми признаками отравления от арсенита кальция. Эпителиальные клетки содержат крупные вакуолы с включениями бурого вещества (*a*).

Рис. 7. Нормальная средняя кишка взрослой саранчи. Продольный разрез; *a* — эпителий; *b* — соединительнотканная оболочка клеточной природы. Мышечный слой не изображен.

Description of the figures

All, figures were done with help of an drawing ocular 2, firm Leitz, microscope Reichardt, objective 7a.

Table I

Fig. 1. Normal middle intestine of the *Vanessa urticae* caterpillar. Longitudinal section. (e) — epithelium with a superficial border (c) (d) nuclei: (m) inner circular layer of the muscular membrane.

Fig. 2. Middle intestine of the *V. urticae* caterpillar poisoned with calcium arsenite. Longitudinal section. Front part deprived of epithelium. Membrane of the conjunctive tissue (a) only inner circular layer of the muscular membrane (m) under it is present.

Fig. 3. Somewhat further back in the middle intestine of the same caterpillar with remains of the dissolved epithelium (a); (b) — the conjunctive tissue membrane: (c) inner circular layer of the muscular membrane.

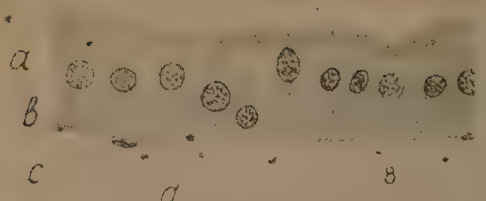
Fig. 4. Middle intestine of the same caterpillar somewhat back of the preceding section with exfoliated epithelial cells (a): (b) — the conjunctive tissue membrane: (c) — the inner circular layer of the muscular membrane.

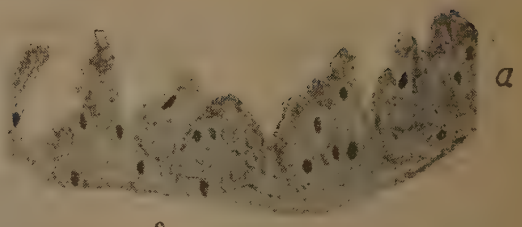
Fig. 5. Middle intestine of the same caterpillar, hind part with remaining epithelium Light cells are the gobletlike cells.

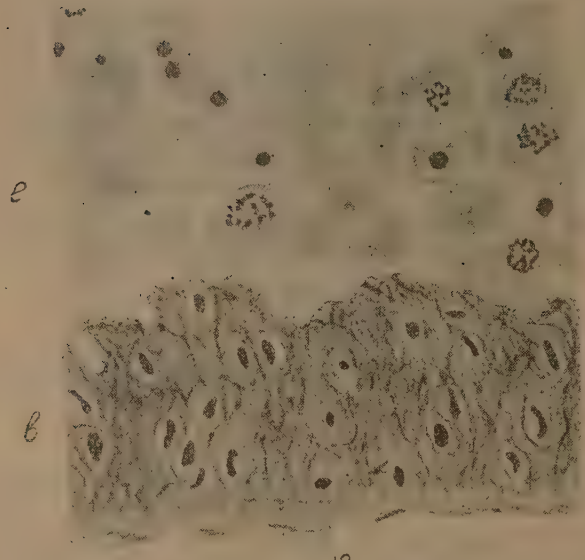
Fig. 6. Middle intestine of caterpillar *Vanessa urticae* showing but slight signs of poisoning with calcium arsenite. Epithelial cells contain large vacuoles with insertions of brown substance.

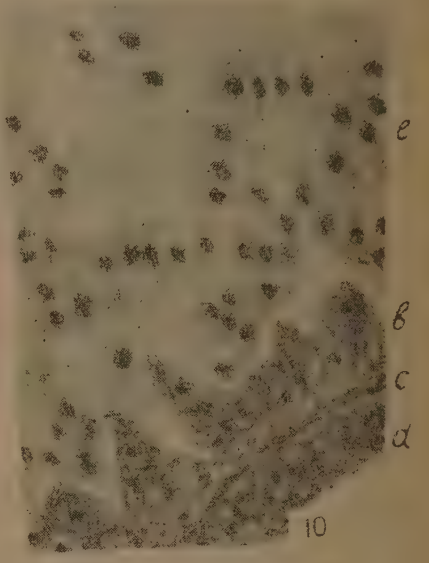
Fig. 7. Normal middle intestine of the adult *Locusta migratoria*. Longitudinal section: (a) — epithelium, (b) conjunctive tissue membrane of a cellular nature. Muscular layer is not represented.

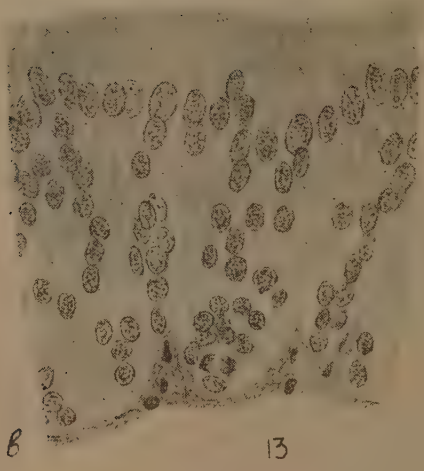
ТАБЛИЦА II

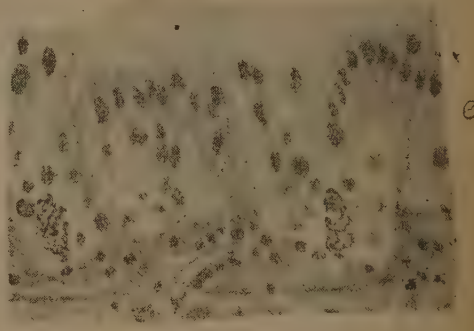












Описание рисунков

Таблица II

Рис. 8. Средняя кишка личинки саранчи 2 возраста. Продольный разрез. Под эпителием (*a*) начинает обособляться внутренний продольный мышечный слой (*b*); *c* — средний кольцевой слой, *d* — наружный продольный слой мышечной оболочки.

Рис. 9. Средняя кишка саранчи после отравления 5% раствором кремнефтористого натрия. Продольный разрез. Эпителий совершенно исчез. Сохранилась лишь соединительнотканная оболочка (*a*) и мышечная (на рисунке не изображена).

Рис. 10. Средняя кишка саранчи. Передний отдел. Продольный разрез. 5 часов после отравления 3% раствором кремнефтористого натрия. Эпителий (*e*) отслоился целым пластом от подлежащей соединительнотканной основы (*b*); *c* — внутренний продольный слой; *d* — средний кольцевой слой мышечной оболочки.

Рис. 11. Средняя кишка саранчи. Задний отдел. Продольный развез. 28 часов после отравления 3% раствором кремнефтористого натрия. Эпителий (*e*) с фигурами митозов.

Рис. 12. Средняя кишка саранчи. Продольный разрез. 3 часа после отравления 0,2% раствором арсенита натрия. Видны отслоившиеся и распадающиеся эпителиальные клетки (*c*) с фигурами митозов; *b* — соединительнотканная оболочка.

Рис. 13. Средняя кишка саранчи. Передний отдел. Продольный разрез. 14 часов после отравления парижской зеленью. Изображен только эпителий (*e*) и соединительнотканная оболочка (*b*). В эпителии видна фигура дочерних звезд.

Рис. 14. Средняя кишка саранчи. Передний отдел. Продольный разрез. 24 часа после отравления арсенитом натрия (доза 0,08 мг); *e* — остатки слущившегося эпителия; *m* — соединительнотканная оболочка.

Description of the figures

Table II

Fig. 8. Middle intestine of the second stage Locust. Longitudinal section. Inner longitudinal muscular layer (b) begins separating under the epithelium (a), (c) middle circular layer, (d) outer longitudinal layer of the muscular membrane.

Fig. 9. Middle intestine of locust after poisoning with 5% solution of sodium fluosilicate. Longitudinal section. Epithelium completely disappears only conjunctive tissue membrane (a) and muscular layer (not represented in the figure) are left.

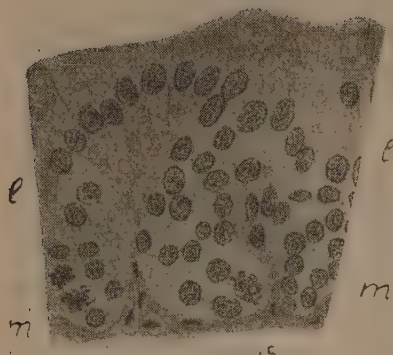
Fig. 10. Middle intestine of locust, front part. Longitundinal section Five hours after the poisoning with 3% solution of sodium fluosilicate. Epithelium (e) exfoliated in a layer from the lower conjunctive tissue (b); (c) — inner longitudinal layer, d — middle circular layer of the muscular membrane.

Fig. 11. Middle intestine of locust, hind part. Longitudinal section. Twenty eight hours after poisoning with 3% sodium fluosilicate solutiion. Epithelium (e) with mitoses.

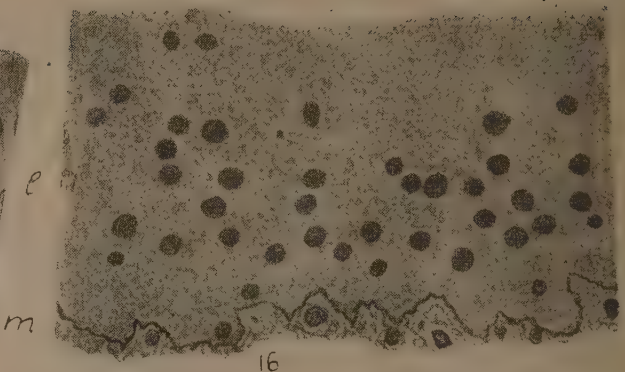
Fig. 12. Middle intestine of locust. Longitudinal section. Three hours after poisoning with 0,2% solution of sodium arsenite. The exfoliation of dissolving epithelial cells (c) with mitoses is present, (b) the conjunctive tissue membrane.

Fig. 13. Middle intestine of locust, front part. Longitudinal section. Fourteen hours after poisoning with Paris green only epithelium (e) and conjunctive tissue membrane (b) are represented. Figure of „daughter stars" is seen in epithelium.

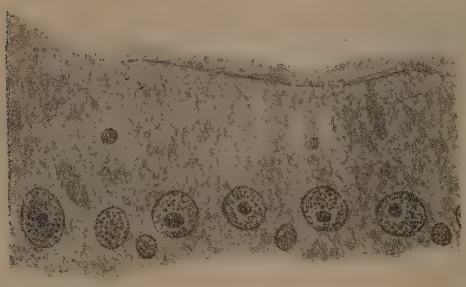
Fig. 14. Middle intestine of locust, front part Longitudinal section. Twenty four hours after poisoning with sodium arsenite (0,08 mgr. dosage), (e) — remains of the exfoliated epithelium, (m) — conjunctive tissue membrane.



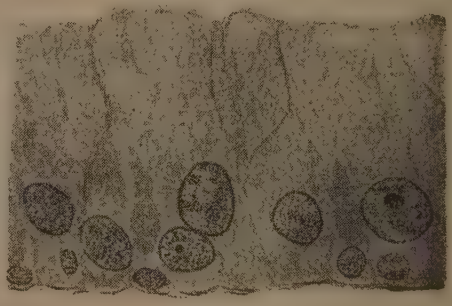
15



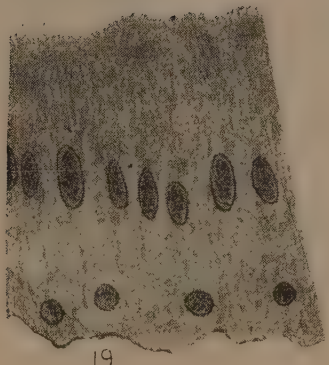
16



17



18



19

20

Описание рисунков

Таблица III

Рис. 15. Средня кишка саранчи, Передний отдел. Продольный разрез. 24 часа после отравления арсенитом натрия (доза 0,02 мг); *e* — эпителий с фигурами митозов; *m* — соединительнотканная оболочка.

Рис. 16. Средняя кишка саранчи. Передний отдел. Продольный разрез. 4 час. 30 мин. после отравления кремнефтористом натрием (доза 0,18 мг); эпителий (*e*) в виде сплошной массы с пикнотическими ядрами; *m* — соединительнотканная оболочка.

Рис. 17. Нормальная средняя кишка гусеницы непарного шелкопряда. Продольный разрез. Изображен только эпителий.

Рис. 18. Средняя кишка гусеницы непарного шелкопряда. Продольный разрез. 6 час. после отравления кремнефтористым натрием; изображен только эпителий, сохранивший свою нормальную картину.

Рис. 19. Средняя кишка гусеницы капустной белянки. Продольный разрез, 20 час. после отравления кремнефтористым натрием (доза 0,17 мг). Эпителий с темноокрашенными ядрами.

Рис. 20. Средняя кишка гусеницы капустной белянки. Продольный разрез. 18 час. после отравления арсенитом натрия (доза 0,12 мг). Эпителий с более светлыми ядрами сравнительно с препаратом рис. 19. Светлая клетка — бокаловидная.

Description of the figures

Table III

Fig. 15. Middle intestine of locust, front part. Longitudinal section. Twenty four hours after poisoning with sodium arsenite (0,02 mgr. dosage), (e) — epithelium with mitoses, (m) — conjunctive tissue membrane.

Fig. 16. Middle intestine of locust, front part. Longitudinal section. Four hours thirty minutes after poisoning with sodium fluosilicate (0,18 mgr. dosage); (e) epithelium in the form of continuous mass with picnotic nuclei (m) — conjunctive tissue membrane.

Fig. 17. Normal middle intestine of the gypsy moth caterpillar. Longitudinal section. Epithelium only is represented.

Fig. 18. Middle intestine of the gypsy moth caterpillar. Longitudinal section. Six hours after the poisoning with sodium fluosilicate Epithelium of normal structure is only represented.

Fig. 19. Middle intestine of the caterpillar of *Pieris brassicae*. Longitudinal section. Twenty hours after poisoning with sodium arsenite (0,17 mgr. dosage). Epithelium with dark coloured nuclei.

Fig. 20. Middle intestine of the caterpillar of *P. brassicae*. Longitudinal section. Eighteen hours after poisoning with sodium arsenite (0,12 mgr. dosage). Epithelium with somewhat lighter nuclei as compared with fig. 19 (the light cell being of a calyx form).

Frof M. Pilat

Проф. М. В. Пилат
ВИЗРа

Гистологическая картина крови азиатской саранчи при отравлении кишечными инсектисидами

Histological structure of blood of Locusta migratoria at poisoning with stomash insecticides

(Из лаборатории кишечных ядов Института Защиты Растений в Ленинграде)

Вопрос о влиянии отравляющих веществ на картину крови насекомых представляется новым. В ряде работ Метальникова (1908, 1924, 1927) изучена реакция крови гусениц восковой моли (*Galleria mellonella*) на инъекцию в полость тела различных веществ и болезнетворных микробов. В статье Тареевой и Неницкова (1931) весьма кратко и в общих чертах описана картина крови пруса (*Calliptamus italicus* L.) при отравлении арсенитом натрия и фтористым натрием.

Задача настоящей работы выяснить, в какой степени отражается на картине крови насекомых действие примененного яда, и приложим ли метод микроскопического исследования крови, получивший большое диагностическое значение в медицине, к изучению действия кишечных инсектисидов на насекомых.

Моему другу проф. И. Я. Кузнецову (Академия Наук СССР, Ленинград) приношу искреннюю благодарность и признательность за постоянное содействие в работе.

Картина нормальной крови

Для исследования брались личинки саранчи пятого возраста и взрослые формы непосредственно после окрыления. Капля крови из отрезанной ноги насекомого посредством капиллярной трубочки наносилась на чистое предметное стекло. Обычным способом приготовлялся из нее мазок и подсушивался.

Хотя некоторые авторы (Lazarenko, Muttkowski) не совсем одобрительно относятся к способу обычного мазка и предлагают свои модификации его, но при надлежащем применении способ этот дает прекрасные результаты даже для насекомых с наиболее вязкой кровью.

Подсушенные мазки фиксировались метиловым спиртом (3 — 5 мин.) и окрашивались раствором краски Гимза (1 капля на 1 $см^3$ дестиллированной воды) в течение 30 — 40 мин. Краска смывалась сильной струей дестиллированной воды и мазок снова подсушивался на воздухе. Исследование препаратов производилось с помощью масляной иммерсии без заключения в канадский бальзам.

Морфологии крови насекомых посвящена значительная литература. Но до сих пор не все вопросы в ней разрешены с достаточной полнотой и ясностью. Почти каждый автор дает свою классификацию и номенклатуру гемоцитов.

В основу классификации кладутся обычно следующие данные: величина и форма кровяных клеток, взаимоотношение между величиной ядра и цитоплазмой,

красочные реакции и физиологические свойства (в частности способность к фагоцитозу). Одни авторы, например, подразделяют все клетки округлой формы на два типа—малые (до 15 μ) и крупные (более 15 μ), другие относят их, независимо от величины, к одному типу, некоторые выделяют в особые типы клетки веретеновидной формы и клетки с гранулами в цитоплазме.

Поэтому у разных авторов насчитывается то большее, то меньшее число типов гемоцитов (от 2 до 6).

Не предрешая вопроса о количестве типов гемоцитов в крови саранчи, я дам вначале описание встречающихся здесь клеточных форм, после чего можно будет судить о значении их в общей картине крови и соотношениях между собою.

Уже при беглом и поверхностном обзоре препаратов крови бросаются в глаза две формы клеток, весьма различные по своим красочным реакциям и приблизительно равные по количеству. Одна форма с интенсивно окрашенными ядрами от фиолетового до краснофиолетового цвета и мелкозернистой, более или менее резко контурированной цитоплазмой; другая с красно окрашенными ядрами и бледноголубой гомогенной цитоплазмой без резких контуров, часто как бы сходящей нанет. Первую форму можно сравнить с „хромофильными лейкоцитами" в классификации Muttkowski, обладающими большим сродством к анилиновым краскам, вторую—с „амебоцитами", слабо окрашивающимися теми же красками. Детальное изучение той и другой формы гемоцитов обнаруживает весьма разнообразный морфологический состав их.

Гемоциты, интенсивно окрашенные, с фиолетовыми ядрами, по своему внешнему виду представляют образования округлой или вытянутой веретеновидной формы, весьма разнообразной величины, с разным отношением между ядром и цитоплазмой. В цитоплазме некоторых из них наблюдается изменчивое количество окрашенных в красный цвет крупных гранул.

Округлые гемоциты по своей величине могут быть расположены в один непрерывный ряд, начиная от мелких клеток, 8 — 9 μ в диаметре, до крупных, достигающих 31 — 34 μ (рис. 1 — 10).

Ядра этих клеток округлые или слегка овальные, состоят из глыбок хроматина разной величины и формы, весьма тесно прилегающих друг к другу и маскирующих лининовый остов ядра. Различить среди них ядрышко не представляется возможным. В мелких клетках ядра окрашиваются в темнофиолетовый цвет; в крупных клетках глыбки хроматина лежат менее компактно, ядро кажется более светлым, красные тона постепенно вытесняют фиолетовый. Из темнофиолетового ядро становится красноватофиолетовым и, наконец, краснофиолетовым. Отношение между ядром и цитоплазмой с увеличением размеров клетки также подвергается изменению. В мелких гемоцитах 9 — 16 μ ядро составляет главную массу клетки; цитоплазма сводится к тонкому, еле заметному ободку вокруг ядра (рис. 1). В более крупных гемоцитах ядро соответственно не увеличивается в своих размерах. Так, например, при диаметре гемоцитов в 31,2 μ ядра их достигают величины лишь 14,9 μ. В крупных клетках ядра в большинстве случаев лежат эксцентрически.

Цитоплазма всех округлых гемоцитов обнаруживает явственную базофилию, более сильную в мелких клетках и сравнительно слабую в крупных. Она имеет тонкозернистое строение, иногда слегка вакуолизирована, особенно в больших гемоцитах. Вокругядерное пространство, описываемое Muttkowski для хромофильных лейкоцитов, здесь никогда не наблюдается. Гемоциты обладают способностью к амебовидному движению, что доказывается присутствием псевдоподий, наблюдаемых и на мазках крови.

В описанном ряде округлых гемоцитов, который представляется мне непрерывным, авторы обычно различают: малые лейкоциты или амебоциты, бедные протоплазмой, и большие лейкоциты, богатые протоплазмой с относительно малым ядром (Cuénot, Metalnikov, Тареева и Неижков).

Такая классификация кажется мне в значительной мере условной и скорее затемняет, чем уясняет общую картину крови. Переходные формы стирают границы

между отдельными типами кровяных клеток, что особенно должно сказываться при подсчетах тех или других форм гемоцитов и приводить к ошибочным и противоречивым результатам.

Гемоциты веретеновидной формы представляют постоянную составную часть крови саранчи, хотя и в меньшем числе, чем округлые гемоциты (приблизительно $^1/_4$ часть числа последних). Вследствие своей весьма характерной и легкораспознаваемой формы они также выделяются некоторыми исследователями в особый тип гемоцитов (Hollande, Lazarenko, Тареева и Ненюков). Величина их колеблется от 20 до 43 μ по длинной оси и от 6 до 11 μ по короткой оси. Ядра обычно удлиненной вытянутой формы, весьма компактны, интенсивно окрашиваются в темнофиолетовый цвет. Цитоплазма базофильна, окрашивается в синий цвет, более сильно в меньших клетках и слабее в крупных, тонкозернистого, иногда сетчатого строения (рис. 11 — 15).

Как особый вид гемоцитов, описываются Lazarenko в крови личинки *Oryctes nasicornis* L. зернистые эозинофилы, очень немногочисленные (1 — 2%) овальные клетки (10 — 12 μ) с индифферентной к кислым и основным краскам протоплазмой и весьма характерной оксифильной зернистостью.

В крови саранчи также наблюдаются в небольшом количестве клетки, содержащие крупные красные гранулы в протоплазме. Но они не имеют той постоянной формы, какую приписывает Lazarenko своим эозинофилам. Такие крупнозернистые клетки встречаются как среди округлых, так и веретеновидных гемоцитов. Цитоплазма их всегда слабо базофильна и обычно окрашена в синий цвет, на фоне которого отчетливо выступают крупные красные гранулы (рис. 16 — 18). Я не нахожу оснований выделять эти клетки в особую самостоятельную группу. По всей вероятности, это лишь известное физиологическое состояние — преходящий момент в жизни клетки.

Как упомянуто выше, наряду с интенсивно окрашенными гемоцитами, в крови саранчи наблюдаются клетки, сравнительно слабо окрашивающиеся, с красным ядром и бледной цитоплазмой. Они разнообразной величины, от 19 до 30 μ и более, не имеют резких очертаний и постоянной формы. Ядро их овально или кругло, занимает центральное положение в клетке и всегда отделяется от окружающей цитоплазмы светлым промежутком. Никакой определенной структуры в ядре незаметно. Оно кажется совершенно однородным, слегка вакуолизировано и равномерно окрашивается по Гимза в красный цвет. Цитоплазма обладает слабой базофилией, окрашивается в бледносиний или голубоватый цвет, гомогенна и в большей или меньшей степени вакуолизирована (рис. 19).

Если просматривать ряд описываемых гемоцитов, то обнаруживается, что у отдельных клеток протоплазма постепенно бледнеет, теряет определенные очертания, в виде легкой тени окружая ядро и, наконец, совершенно исчезает, как бы растворяясь в плазме крови. Ядро остается голым без всяких следов протоплазмы, сохраняя свой внешний вид и окраску и легко распознается среди окружающих нормальных гемоцитов (рис. 20).

В других клетках изменения начинаются со стороны ядра, подвергающегося хроматолизу. Масса ядерного вещества как бы разжижается, постепенно заливая всю цитоплазму (рис. 21). В результате клетка из бледносиней превращается в красный комок неопределенной формы, подвергающийся вакуолизации, особенно на периферии, и получающий вследствие этого сложный и причудливый вид.

На основании описанного я считаю бледноокрашенные, с красным ядром клетки за стареющую дегенеративную форму гемоцитов. Молодыми и зрелыми формами являются клетки интенсивно окрашивающиеся, с ядрами фиолетового цвета. Таким образом нормальная картина крови саранчи представляет разные стадии развития гемоцитов, начиная с самых молодых форм (клетки в 8 — 9 μ) и кончая отживающими и погибающими формами в виде клеток с красными ядрами.

Кроме кровяных клеток в собственном смысле слова, в гемолимфе насекомых наблюдаются образования, которые не относятся к форменным элементам самой

крови, хотя и описываются иногда в ряду последних. Таковы мышечные волокна в разных стадиях распада, так называемые миоциты, саркоциты и сарколиты, и клетки жирового тела. Эти образования наблюдаются и в крови саранчи.

Мышечные клетки имеют вид удлиненных волокон (до 100 μ в длину) с продолговатым овальным ядром или неправильно округлых образований, с пикнотическим угловатым ядром. В протоплазме их наблюдаются остатки миофибрилл, с различимой поперечной полосатостью; в других случаях последняя исчезает совершенно и о природе этих образований можно догадаться лишь по их характерному ядру (рис. 22 — 23).

Клетки жирового тела представляют крупные образования (до 30 μ и более) неправильно округлой или овальной формы. Резко контурированы. Протоплазма их слабо синего цвета, густо набита крупными красными гранулами, которые часто маскируют основной тон самой протоплазмы (рис. 24). Иногда эти клетки подвергаются распаду, края их разрываются и получают неправильные очертания, резкость контуров исчезает (рис. 25). Число жировых клеток на препаратах весьма изменчиво. Они могут отсутствовать в первой взятой капле крови и появляются в большом количестве в следующих пробах.

Картина крови после отравления

Для отравления насекомых были взяты арсенит натрия и кремнефтористый натрий. Доза поглощавшегося насекомым яда колебалась от 0,01 до 0,4 мг (на 1 г веса). Кровь бралась в различные сроки от 15 мин. до 56 час. после отравления, в зависимости от скорости действия яда. Мазки крови фиксировались и окрашивались тем же способом, что и мазки нормальной крови.

Действие яда на кровь насекомых проявляется далеко не во всех случаях, как это наблюдается и в отношении кишечного эпителия. Даже при наличии самых очевидных признаков отравления и наступлении смерти отравленного насекомого картина крови в большинстве случаев не представляет явных отступлений от нормы. Я не обнаружил тех изменений в гемоцитах, которые по описанию Metalnikov'a наступают после инъекции в полость тела гусениц восковой моли различных веществ или микробов. Очевидно, при инъекции в полость тела происходят значительные изменения (физические и химические) полостной жидкости, что и оказывает соответствующее действие на гемоциты. Между тем, при отравлении через кишечник непосредственное воздействие на гемолимфу отсутствует.

Описанные выше нормальные формы гемоцитов постоянно наблюдаются и в крови отравленных насекомых. Здесь также имеются округлые клетки с фиолетовыми ядрами, гемоциты с гранулами в цитоплазме, веретеновидные клетки, бледноокрашенные клетки с красными ядрами и красные ядра без цитоплазмы.

Количественные соотношения этих форм гемоцитов между собою также не представляют каких-либо характерных признаков для крови отравленных насекомых. В одних случаях могут преобладать бледноокрашенные клетки с красными ядрами и голые ядра без цитоплазмы, т. е. дегенерирующие формы, в других, наоборот, интенсивно окрашенные молодые формы.

Когда под влиянием отравляющего вещества гемолимфа подвергается более или менее заметным изменениям, последние проявляются в двух формах. В одних случаях наблюдается распад и разрушение гемоцитов, как это описано Тареевой и Ненюковым для крови пруса при отравлении арсенитом натрия. Наряду с таким распадом, а также и независимо от него, в ряде других случаев замечается появление среди гемоцитов весьма мелких клеточных форм и большее или меньшее число митозов.

В нормальной крови саранчи самые мелкие формы гемоцитов, как описано выше, имеют в диаметре 8 — 9 μ. Здесь они не превышают 4—5 μ. Ядра их еще более компактны и темно окрашены, тонкий слой цитоплазмы вокруг ядра едва различим (рис. 26—27).

Наличие самых мелких, т. е. наиболее молодых клеточных форм, равно как и энергично делящихся ядер, должно служить показателем регенеративного процесса в крови отравленного насекомого.

Lazarenko, изучая процесс регенерации форменных элементов в крови личинки *Oryctes nasicornis* L. после искусственного кровопускания, констатировал появление в первые дни очень мелких клеточных форм, диаметром $2 - 2^1/_2$ μ. По описанию автора, эти формы проделывают в дальнейшем сложный цикл развития и дают начало трем группам гемоцитов: округлым, веретеновидным и зернистым эозинофилам, почему эти клетки Lazarenko называет „*Urzellen*".

Мелкие кровяные клетки отравленной саранчи во всех отношениях тождественны с „*Urzellen*" Lazarenko и также могут быть признаны за регенеративные формы. Но дальнейшего развития этот процесс не получает. Превращения мелких форм в более взрослые мною не обнаружено.

Местом возникновения мелких кровяных клеток у личинки *Oryctes* Lazarenko признает исключительно внутренние органы кроветворения, в том числе исследованный им на серии срезов парный орган на пищеводе вблизи *corpora allata*. Деления свободных клеток кровяной жидкости автор никогда не наблюдал и возможность такового отрицает.

В этом отношении мои наблюдения расходятся с данными Lazarenko. На препаратах крови, взятой у личинок саранчи, отравленных как арсенитом натрия, так и кремнефтористым натрием, фигуры деления ядер представляют обычное явление (рис. 28—33). Обильное появление митозов отмечено и Paillot для различных гусениц после заражения мало вирулентными бактериями. Такое явление получило у него название „кариосинетоза". Количество митозов на различных препаратах, разумеется, не постоянно. На одних препаратах в поле зрения насчитывается по несколько делящихся ядер, на других не более 1—2 на весь препарат и, наконец, на третьих они вовсе отсутствуют.

То же должен сказать и о самых мелких формах гемоцитов. Они наблюдаются в изменчивом количестве и не на всяком препарате крови отравленного насекомого.

Возникновение в крови регенеративного процесса — появление мелких форм гемоцитов и делящихся ядер представляет отражение процесса борьбы организма с ядовитым началом, а не результат прямого действия его на форменные элементы крови.

Очень показательна в этом отношении серия препаратов крови, взятой от экземпляров взрослой саранчи с отметкой „смерть от неизвестной причины".[1]

Такой причиной, очевидно, был бактериоз, так как на многих препаратах наблюдаются бактерии, природы которых я не определял. Картина крови на этих препаратах весьма характерна по обилию делящихся клеток. В одном поле зрения можно насчитать до четырех митозов. В состоянии деления находятся гемоциты всех форм—округлые, малые и большие, и веретеновидные. Равным образом представлены все стадии митоза от клубков до дочерних звезд. Рис. 34 — 38 дают наглядное изображение описываемой картины крови.

Очевидно, и в этом случае, как при отравлении, в организме насекомого шла энергичная борьба с болезнетворным началом, отразившаяся в вспышке регенеративного процесса в гемолимфе насекомого.

На основании изложенного я прихожу к заключению, что изменение крови насекомых при кишечном отравлении явление весьма сложное и пока дать численное выражение (гемограмму) для картины крови после отравления весьма затруднительно.

[1] Подобная отметка не должна заранее опорочивать препарат, поскольку мы имели дело с недавно погибшими насекомыми и возможность посмертных изменений крови не могла иметь места.

Отмечу еще следующий момент. Гистологическая картина крови и картина кишечника[1] отравленных насекомых находятся в полном соответствии между собой. Сопоставление протокольных записей, рисующих гистологическую картину кишечника и крови одних и тех же насекомых, отравленных арсенитом натрия, обнаруживает, что насекомые с неповрежденным кишечным эпителием дают и нормальную картину крови. Для некоторых из таких насекомых отмечено появление мелких форм гемоцитов (от 4,9) и большее или меньшее число митозов, как это имеет место и в кишечном эпителии. Наоборот, у насекомых с разрушенным отчасти или целиком эпителием кишечной стенки наблюдается распад или усиленное деление гемоцитов.

У насекомых, отравленных кремнефтористым натрием, картина крови находится в таком же соответствии с состоянием кишечника. Она нормальна для насекомых с нормальным гистологическим строением средней кишки. При наступлении изменений в эпителиальном покрове кишечника, в крови наблюдается распад гемоцитов или усиленное деление их и появление мелких клеточных форм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Cuénot, 1897. — Les globules sanguins et les organes lympoides des invertébrés. — Arch Anat. Mikr. 1.
2. Hollande, 1909. — Contribution à l'étude du sang des coleoptères. — Arch. Zool. Exper. (2).
3. Lazarenko, Th. 1935. — Beitrage zur vergleichenden Histologie des Blutes und des Bindegewebes. Zeitschr. f. Mikr. anat. Forsch. (3).
4. Metalnikov. 1908. — Recherches experimentelles sur les chenilles de *Galleria melonella*, Arch. Zool. Exper. (8).
5. Metalnikov. 1924. — Phagocytose et réactions des cellules dans l'immunité. — Annal. de l'Inst. Pasteur, 38.
6. Metalnikov. 1927. — L'infection microbienne et l'immunité chez la mite des abeilles *Galleria melonella*. 27.
7. Muttkowski, A. 1924. — Studies on the blood of insects. Bull. of the Brooklyn Entom. Soc. 19.
8. Paillot, A. 1922. — Les maladies bacteriennes des insectes. Paris.
9. Тареева, А. и Ненюков, Д. 1931. — К вопросу о нормальных процессах пищеварения и картине крови в связи с действием отравляющих веществ у пруса (*Callipta-mus italicus* Thubg. Тр. по Защ. Раст. 3 (1).

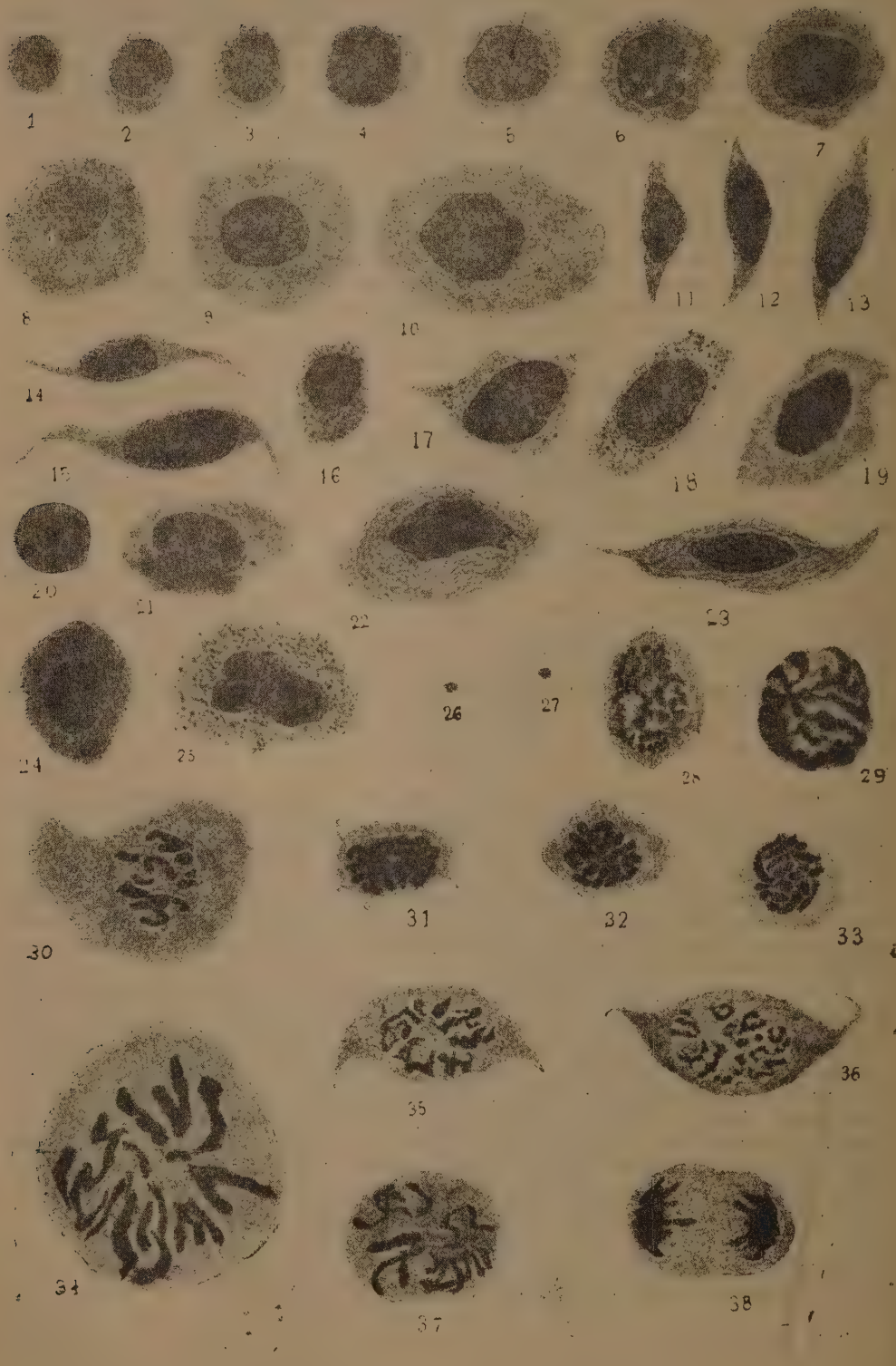
SUMMARY

The aim of this study was to determine whether the poisons sodium arsenite and sodium fluosilicate produce any morphological changes in the blood of certain insects, in the hope that a microscopic investigation of the blood, of great value in medicine, might be used in studies on the mode of action of stomach insecticides. The results were mainly negative. All the structural elements of normal blood were present unchanged in the haemolymph of the poisoned insect. The quantitative relations of the different forms of haemocytes were also unaltered,

In a very few cases there was some haemolysis. However, in these same individuals and in some others in which there was no haemolysis, very small forms of haemocytes were observed which were absent from the blood of unpoisoned insects. Mitoses were also more or less numerous. These are believed to represent the start of a regenerative process in blood injured by poisoning. When poisoning did produce a morphological change in the blood, equivalent histological changes were observed in the stomach of the same individuals (see the author's paper in this volume), showing that changes produced in one system of organs by the action of the poison were not restricted to that system but occurred in other systems as well.

[1] См. работу того же автора в этом сборнике, стр. 79.

ТАБЛИЦА I


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38

Описание рисунков

Рисунки сделаны при помощи рисовальной призмы Zeichenokular, 2, Лейтца на уровне рабочего стола; микроскоп Рейхерта, объектив $^1/_{12}$ мм).

Рис. 1—25. Картина нормальной крови личинки саранчи 5 возраста.

Рис. 1—10. Гемоциты округлой формы с фиолетовыми ядрами и синей цитоплазмой последовательно возрастающей величины: 9,9 μ (рис. 1), 11,6 μ (рис. 2), 13,2 μ (рис. 3), 14,9 μ (рис. 4), 16,6 μ (рис. 5), 18,2 μ (рис. 6), 19,9 μ (рис. 7), 21,5 μ (рис. 8), 24,9 μ (рис. 9) и 34,8 μ (рис. 10).

Рис. 11—15. Гемоциты веретеновидной формы с фиолетовыми ядрами и синей цитоплазмой; величина: 19,9 μ (рис. 11), 23,2 μ (рис. 12), 33,2 μ (рис. 13), 34,8 μ (рис. 14), 41,5 μ (рис. 15).

Рис. 16—18. Гемоциты с фиолетовыми ядрами и синей цитоплазмой, содержащей красные гранулы. Размеры их: 14,9 μ (рис. 16), 21,5 μ (рис. 17) и 26,5 μ (рис. 18).

Рис. 19. Гемоциты с красным ядром, бледносиней гомогенной цитоплазмой и вокруг-ядерным пространством; размер — 24,9 μ, 16,6 μ.

Рис. 20. Красное ядро без цитоплазмы 11,6 μ.

Рис. 21. Хроматолиз ядра; ядерное вещество растворяется в цитоплазме, маскируя своим красным цветом синий цвет цитоплазмы.

Рис. 22—23. Миоциты с темными красноватофиолетовыми ядрами и распадающимся. миофибриллами.

Рис. 24—25. Клетки жирового тела с крупными красными гранулами; на рис. 24 с резкими контурами и на рис. 25 без резких очертанний и правильной формы.

Рис. 26. Гемоциты очень мелких размеров 4,9 μ (регенеративная форма). Отравление кремнефтористым натрием 0,2% Через 8 час.

Рис. 27. Гемоциты таких же размеров 4,9 μ. Отравление арсенитом натрия 0,2%. Через 27 час.

Рис. 28—30. Гемоциты с фигурами митозов на разных стадиях. Отравление арсенитом натрия 0,2%. Через 22 часа.

Рис. 31—33. Гемоциты с фигурами митозов. Отравление кремнефтористым натрием 0,2%. Через 2 часа (рис. 31), $7^1/_2$ час. (рис. 32) и 18 час. (рис. 33).

Рис. 34—38. Гемоциты с фигурами митозов. Взрослая саранча, погибшая от неизвестной причины.

Description of the figures

All figures were done with a drawing ocular 2 firm Leitz at the level of the writing table, by microscope firm Reicharde objective $^1/_{12}$.

Fig. 1—25. Normal blood of *Locusta migratoria* nymph of the 5-th stage.

Fig. 1—10. Hamocytes of circular form with violet nuclei and blue cytoplasm of gra; dually increased size: fig. 1—9,9 μ; fig. 2—11,6 μ; fig. 3—13,2 μ; fig. 4—14,9 μ; fig. 5—16,6 μ; fig. 6—18,2 μ; fig. 7—19,9 μ; fig. 8—21,5 μ; fig. 9—24,5 μ; fig. 10—34,8 μ.

Fig. 11—15. Spindleped-shae haemocytes with violet nuclei and blue cytoplasm, fig. 11—19,95 μ; fig. 12—23,2 μ; fig. 13—33,2 μ; fig. 14—34.8 μ; fig. 15—41,5 μ.

Fig. 16—18. Haemocytes with violet nuclei and blue cytoplasm containing red granules; fig. 16—14,9 μ; fig. 17—21,5 μ; fig. 18—26,5 μ.

Fig. 19. Haemocytes with red nucleus light-blue homogeneous cytoplasm and a vasculum around the nucleus of dimensions 24,9 μ, 16,6 μ.

Fig. 20. Red nucleus without cytoplasm of 11,6 μ.

Fig. 21. Chromatolysis of the nucleus; the nucleus substance is dissolved in cytoplasm and masking the blue colour of the latter by its red coloration.

Fig. 22—23. Miocytes with dark reddish violet nuclei and dissolved miofibrils.

Fig. 24—25. Cells of the fat body with large red granules with ragged outline in fig. 24 and without a regular form in fig. 25.

Fig. 26. Haemocytes of very small size of 4,9 μ, being of a regenerative form. Eight hours after the poisoning with sodium fluosilicate.

Fig. 27. Haemocytes of same size (4 9 μ twenty seven hours after poisoning with sodium arsenite 0,2%.

Fig. 28—30. Haemocytes with different stages of mitotic figures. 22 hours after poisoning with 0,2% sodium arsenite.

Fig. 31—33 Haemocytes with mitotic figures after poisoning with sodium fluosilicate. Fig. 31 — after 2 hours; Fig. 32 — after $7^1/_2$ hours and. Fig. 33 — after 18 hours.

Fig. 34—38. Haemocytos with mitotic figures, of an adult locust (Locusta migratoria L) ded from uncertain cause.

ОГЛАВЛЕНИЕ — CONTENTS

	Стр.
От Редакции	5
А. К. Воскресенская, Б. А. Додонов, И. Н. Лавров, В. И. Парамонова и Е. А. Скрябина. — Материалы по механизму действия кишечных инсектисидов и устойчивости насекомых к яду	7
Е. А. Скрябина — pH кишечника и крови насекомых и изменение его при отравлении соединениями мышьяка и фтора	9
А. К. Воскресенская.—Проникновение яда через кишечную стенку у насекомых	25
И. Н. Лавров и В. Н. Парамонова. — Растворимость некоторых солей (кишечных инсектисидов) в растворах с разной концентрацией водородных ионов	40
Б. А. Додонов — О сравнительной устойчивости некоторых видов насекомых к мышьяковистым и фтористым инсектисидам	55
Проф. М. В. Пилат. — Гистологическое исследование действия инсектисидов на кишечник насекомых	79
Проф. М. В. Пилат. — Гистологическая картина крови азиатской саранчи при отравлении кишечными инсектисидами	92

	Page
From Editorial Board	5
A. Voskresenskaja, B. Dodonov, I. Lavrov, V. Paramonova and E. Skrjabina. — Some data on mechanism of action of the stomach insecticides and the comparative resistance of the insects to the poison	7
E. Skrjabina.— pH of the insect's intestines and blood and its modification at poisoning with arsenic and fluorine compounds	9
A. Voskresenskaja. — Poison penetration through the intestine wall of insects	25
I. Lavrov and V. Paramonova. — Solubility of some salts of stomach insecticides in solutions with different pH	40
B. Dodonov. — On the comparative resistance of some species of insects, to the arsenic and fluorine insecticides	55
Prof. M. Pilat. — A histological study of the toxic effect on the alimentary canal of insects	79
Prof. M. Pilat. — Histological structure of blood of Locusta migratoria at poisoning with stomach insecticides	92

Ответств. редактор И. А. Зеленухин. Техн. ред. А. А. Дмитриев

Изд. ВАСХНИЛ № 10

Сдано в набор 29 ноября 1935 г. Подписано к печати 3 февраля 1936 г.

Форм. бум. 74×105 см. Знаков в бум. листе 135500. Бум. лист. $3^1/_8$. Авт. л. $10^1/_2$

Ленгорлит № 405. Тираж 1200. Зак. 2359.

Ленпромпечатьсоюз, тип. „Печатня". Ленинград. Прачечный, 6.

Цена 3 р.

ТРУДЫ ПО ЗАЩИТЕ РАСТЕНИЙ

I серия: ЭНТОМОЛОГИЯ

Вып. 13. Д. Штейнберг.— Возможности размножения лугового мотылька *(Loxostege sticticalis* L.) в целинных степях Калмыцкой АССР. Ц. 2 р. 50 к.

„ 14. И. М. Силантьев, И. В. Кожанчиков и Т. Михайлова.— Влияние мочки конопли на гусениц стеблевого мотылька и физиологические обоснования этого приема. Ц. 2 р.

„ 15. Г. К. Пятницкий.— Погодные условия, размножение и прогноз появления лугового мотылька.

„ 16. Н. А. Теленга.— Паразит кровяной тли *Aphelinus mali* и его применение в СССР. Ц. 2 р.

„ 17. А. Н. Мельниченко.— Закономерности массовых размножений лугового мотылька и проблема построения прогноза его залетов. Ц. 2 р.

„ 18. С. А. Предтеченский, С. П. Жданов и А. А. Попова.— Вредные саранчевые в СССР (обзор за 1925—1933 гг.). Ц. 5 р.

II серия: ФИТОПАТОЛОГИЯ

Вып. 7. А. И. Райлло.—Диагностическая оценка морфологических и культуральных признаков у видов рода *Fusarium*. Ц. 3 р.

„ 8. К. М. Степанов.— Распространение инфекционных болезней растений воздушными течениями. Ц. 2 р. 75 к.

III серия: ОРУДИЯ и СРЕДСТВА БОРЬБЫ

Вып. 5. Проф. Б. Н. Дашкевич.—Химия растительных ядов. Ц. 5 р.

„ 6. Сероводород и его применение против вредителей и болезней сельскохозяйственных культур. Ц. 3 р.

„ 7. Механизм действия инсектисидов. Под ред. Б. А. Додонова. Ц. 3 р.

IV серия: ПОЗВОНОЧНЫЕ

Вып. 4. П. А. Свириденко.— Степной хорек и его сельскохозяйственное значение в борьбе с грызунами. Ц. 2 р. 50 к.

ЗАПРОСЫ, ЗАКАЗЫ И ДЕНЬГИ НАПРАВЛЯТЬ ПО АДРЕСУ:

Ленинград, 1, Просп. 25 Октября, д. № 17

Ленинградскому Филиалу Издательства Всесоюзной Академии С.-Х. Наук имени ЛЕНИНА